Aus der Chirurg. Universitätsklinik zu Marburg-Lahn
(Direktor: Prof. Dr. R. Klapp.)

Congenitale Oesophagusstenose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Marburg a. L.

Vorgelegt von

Friede-Berta Bremer-Busse

Assistent am Anatomischen Institute

der

Universität Marburg a. L.

1931.

Buchdruckerei Julius Schröder, Kirchhain Bez. Kassel

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 4. Mai 1931.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Prof. Dr. Klapp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Congenitale Oesophagusstenose.

Die congenitale Oesophagusstenose — die angeborene Verengerung der Speiseröhre — rechnen wir zu den organischen Mißbildungen des Oesophagus, die im Gegensatz zu den Gewebsmißbildungen dieses Organes als relativ selten gelten. Schon seit langer Zeit hat man sich mit den angeborenen Anomalien der Speiseröhre befaßt. Durston war es, der 1670 zum ersten Male eine solche Deformität beschrieb. (Mackenzie). Seitdem ist immer wieder von Zeit zu Zeit die Frage nach Wesen und Bedeutung der angeborenen Speiseröhrenveränderungen aufgeworfen und in größerem oder kleinerem Umfange bearbeitet worden, ohne daß man bisher trotz der zahlreich aufgestellten Theorien über die Genese dieser Anomalien eine allgemein anerkannte Erklärung gefunden hat. Jedoch ist das Krankheitsbild der beiden Hauptformen — das der Atresie (Verschließung) und das der Stenose (Verengerung) der Speiseröhre sowohl in klinischer, als zum Teil auch in anatomischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht im Laufe der Zeit immer mehr geklärt worden. Das gleiche gilt für die Fragen der Prognose und Therapie.

Außer den erwähnten hauptsächlichen Formen angeborener Speiseröhrenanomalien gibt es noch andere Arten. Die Vielheit der Erscheinungsformen hat die Autoren immer wieder zu neuen Einteilungen veranlaßt, die wir z. B. bei Blasius, Mondière, Mackenzie, Brosset, Wittenrood, Giffhorn, Kraus, Fischer und Wessely finden.

Die erste ausführliche Uebersicht über das bis dahin publizierte Material danken wir Mackenzie (1884). Größere kasuistische Zusammenstellungen finden sich dann bei Kreuter, Forßner, Happich, Anders, Lotheissen, Seiffert.

Folgende Arten angeborener Speiseröhrenveränderungen sind uns heute bekannt (n. Fischer):

1. Fehlen des Oesophagus.
2. Partielles Fehlen.
3. Atresie mit Oesophago-trachealfistel.
   Atresie ist im oberen Teil des Oesophagus, Kommunikation des unteren Teiles mit Trachea oder Bronchus.
4. Obere ziemlich feine Oesophagus-Trachealfistel.
   Oberes Stück des Oesophagus blind. Fistel seitlich im atretischen Teil.
5. Fistel (ohne Atresie des Oesophagus), zwischen Oesophagus und Trachea.
6. Angeborene Verengungen der Speiseröhre.
   a) membranöse Verengerungen,
   b) ring- bezw. röhrenförmige Verengerungen.

7. Verdoppelung, in größerer Ausdehnung nicht bekannt, dagegen partielle oder Andeutung solcher.

8. Wachstumshemmungen in frühembryonaler Zeit, Ursache einer echten Zwerchfellhernie, bei der der verkürzte Oesophagus in den Bruchsack mündet.

   Bruchpforte: Foramen oesophageum.

Von den erwähnten Mißbildungen wollen wir uns hier speziell mit den angeborenen Verengerungen der Speiseröhre beschäftigen.

Der Begriff der Mißbildung ist von Aristoteles ab bis zu unserer Zeit in verschiedenster Weise gefaßt worden. Nach E. Schwalbe ist „Mißbildung eine während der foetalen Entwicklungszeit zustande gekommene, also angeborene Veränderung der Morphologie eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme, oder des ganzen Körpers, die außerhalb der Variationsbreite der Species gelegen ist."

Es handelt sich also bei den Mißbildungen um Entwicklungsstörungen. Für das Verständnis der Mißbildungen, zur Klärung der Fragen nach kausaler und formaler Genese der Störungen muß man sich die normale Entwicklung der mißgebildeten Organe vergegenwärtigen. Ich möchte mich hier auf Darstellung der Entwicklung der menschlichen Speiseröhre in der Hauptsache beschränken.

Zwar gebe ich Anders vollkommen recht, wenn er betont, daß zum Verständnis von Mißbildungen rein deskriptive Betrachtungsweise nicht ausreicht, daß vielmehr bei Betrachtung normaler Organogenese ebenso wie bei der von Dysmorphien vergleichend-anatomische neben kausal-analytischen Gesichtspunkten in den Vordergrund zu stellen seien. Doch würde ausgedehntere vergleichend-anatomische Darstellung den Rahmen dieser Arbeit übersteigen, so daß wir uns auf Betrachtung der Entwicklung des menschlichen Oesophagus in diesem Falle beschränken müssen.

Vergleichend-anatomische Darstellung und Literatur über Oesophagusbildung sind zu finden bei:

E. Göppert, Die Entwicklung des Mundes und der Mundhöhle, in Hertwigs Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere Bd. 2 Teil 1 S. 1 1906.

H. Oppel, Atmungsapparat.
Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, Bd. VI 1907.

A. E. Anders, Die Genese der angeborenen Stenosen und Atresien des menschlichen Darmkanals im Lichte der vergl. Entwicklungsgeschichte.
Ergebnisse der Anatomie u Entwicklungsgeschichte, Bd. 26, 1921.

R. Heiß, Bau und Entwicklung der Wirbeltierlunge. Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 24, 1923.

E. Th. Nauck, Die Lageentwicklung der Speise- und Luftröhre bei einigern Säugern. Morphologisches Jahrbuch, Bd. 61, 1929.

etc. etc.

Entsprechend dem oben Gesagten möchte ich zuerst einen Ueberblick über die frühembryonale Entwicklung der menschlichen Speiseröhre geben und im Anschluß daran die Theorien der Entstehung der Oesophagusmißbildungen kurz skizzieren. Im zweiten Teil der Arbeit werde ich dann die angeborenen Speiseröhrenverengerungen in klinischer Hinsicht darstellen.

Die frühembryonale Entwicklung der Speiseröhre.

Die Anlage des Darmrohrs zeigt sich beim Wirbeltier-Embryo zuerst als flächenhaft angeordnete entodermale Zellage. Aus Entoderm und visceralem Mesoderm (Broman) bildet sich das zunächst am kranialen und kaudalen Ende geschlossene, primitive Darmrohr, das sich von der Dotterblase ablöst. Der mittlere Teil des Rohres, der ventralwärts zuerst noch in breiter Kommunikation mit dem Dottersack bleibt, entspricht dem Mitteldarm. Der Darmabschnitt kranialwärts von ihm wird als Vorderdarm, der kaudal von ihm gelegene Teil als Hinterdarm bezeichnet. Der uns hier speziell interessierende Vorderdarm wird anfangs durch die Membrana bucco-pharyngea, eine dünne epitheliale Membran ans Ento- und Ektoderm, gegen die Mundbucht abgegrenzt und geht kaudalwärts in den Mitteldarm über. Nach Durchbruch der Rachenhaut (bei 2,4—2,6-mm-Embryonen, His) mündet der Vorderarm kranialwärts direkt in die Mundbucht, so daß der embryonale Darm schon in frühen Entwicklungsstadien eine Eingangsöffnung hat (seine Ausgangsöffnung erhält er erst zu Anfang des 3. Embryonalmonats durch Schwund der Kloakenhaut des Enddarms). Vorder- und Enddarm zeigen in diesen frühen Stadien vermehrte Wachstumstendenz gegenüber dem Mitteldarm, dessen anfangs weite Verbindung mit der Dotterblase zu dem dünnen Dotterblasenstiel verengt wird. Noch vor wesentlicher Einengung des Darmnabels bildet sich kranialwärts von ihm die erste Leberanlage (beim Embryo von 2,5 mm NT. Nr. 7). Der Vorderdarm reicht bis zum Magen einschließlich, wie Jacobshagen bei seinen Untersuchungen über das Darmsystem der Fische und Dipnoer nachgewiesen hat.

Schon in früheren Stadien als dem oben erwähnten hat weitere Differenzierung des kranialen Vorderdarmteiles begonnen: an seinen seitlichen Wandpartien bilden sich — in kranio-kaudaler Richtung fortschreitend — taschenförmige Ausstülpungen des Entoderms, die Kiemen- oder Schlundtaschen (beim 1,3-mm-Embryo, N.T. 3, 1 Kiementasche angelegt, bei 5-mm-Embryo, N.T. 20, 5 Kiemenspalten). Im Bereich der Schlundtaschen ändert sich die Konfiguration des zylindrischen Vorderdarmrohres dahin, daß es dorsoventral sich abplattet, lateralwärts sich stark verbreitert. Der Teil der Vorderdarmpartie, von dem die Kiementaschen abgehen, stellt in der Hauptsache die Anlage des Pharynx und eines Teiles der Mundhöhle dar. Aus dem Gebiete des Vorderdarms zwischen der letzten Schlundtasche und der Leberanlage differenzieren sich Speiseröhre und Atmungsapparat. Dieser Abschnitt ist ursprünglich nur klein, mit zunehmendem Wachstum des Embryos wächst er und differenziert er sich erst. Eingehende Untersuchungen über die Entwicklung und Differenzierung der Vorderdarmpartie zwischen 5. Schlundtasche und Leber danken wir Heiß. Er stellte 1919 von 70 menschlichen, von ihm untersuchten Embryonen, 35 (die er nach der Bornschen Methode rekonstruierte) zu einer entwicklungsgeschichtlichen Reihe zusammen. Bei Betrachtung der ersten 15 Embryonen dieser Reihe ergibt sich ein wesentlich klareres Bild über die frühen Stadien der Oesophagusentwicklung, als man es bis dahin hatte. Bei dem ersten Embryo dieser Reihe, bei dem 1,73-mm-Embryo (beschrieben von Grosser, entspricht etwa N.T. 4), ist an dem in Frage kommenden Vorderdarmabschnitt noch keine Spur einer Andeutung der bevorstehenden Trennung in eine Anlage für Digestions- und Respirationstraktus zu erkennen. Die Differenzierung des Vorderdarmes zu Verdauungs- und Atmungsapparat kann wohl erst dann erfolgen, wenn sich in diesem Darmabschnitt genügend Zellmaterial angesammelt hat, so daß Trennung und unabhängige Weiterentwicklung möglich ist. Die Differenzierung beginnt bei Embryonen von 2,5 mm Länge (Alter etwa 13—16 Tage) und ist i. a. beendet bei denen von 6—6,5 mm Länge (Alter etwa 21 Tage). Beim 2,5-mm-Embryo hat sich zwischen Kiemendarm und Leberanlage ein seitlich komprimiertes Vorderdarmstück entwickelt, dessen Form bedingt ist durch seine Lage zwischen dem dorsoventral abgeplatteten Kiemendarm, mit seinem

transversalen, spaltförmigen Lumen und der sagittal gestellten Leberanlage. Da das Vorderdarmrohr sich hier also kranial und kaudalwärts in verschiedener Richtung anzupassen hat, entsteht seine seitlich komprimierte Form. Infolge dieser Form haben sich eine ventrale und eine dorsale Darmrinne ausgebildet, an denen Epitheldifferenzierungen auftreten und die Trennung in dorsalen digestorischen und ventralen respiratorischen Teil des Vorderdarmes einleiten. Das hohe mehrschichtige Zylinderepithel der ventralen Darmwand bezw. -rinne geht in das niedrige kubische Epithel der dorsalen Wand allmählich über. Während die Epithelwucherungen im Gebiete der ventralen Darmrinne zunächst nach außen hin nicht in die Erscheinung treten, sondern sich nur nach dem Lumen hin auswirken, machen sie mit weiterem Wachstum sich auch nach außen hin bemerkbar. Als Folge der fortschreitenden Epitheldifferenzierung zeigen sich im ventralen Abschnitt, zuerst nur angedeutet, seitliche Furchen, die auch äußerlich die Grenze zwischen ventralem und dorsalem Wandabschnitt zeigen. (Grosser, Lewis, Heiß und Broek). Gleichzeitig sind zu dem ursprünglich medianen ventralen Epithelfelde bilaterale Verdickungen hinzugetreten, die sich immer stärker vorwölben. Nachdem der digestorische Teil in seiner kaudalen Partie stark gewachsen ist, treten die ventralen Verdickungen als gemeinsame Vorwölbung, als Epithelsäckchen auf, das, erkerartig vorspringend, den unteren Abschluß der ventralen Rinne bildet. Die Respirationsanlage, die so weit vom ursprünglich einheitlichen Vorderdarm sich differenziert hat, wird dann durch kaudokranial fortschreitende Prozesse vom dorsalen Abschnitt dieses Vorderdarmgebietes abgefaltet. Die Abfaltung beginnt am unteren Ende der Respirationsanlage. Eine bogenförmige Falte (schon beim 3,5-mm-Embryo Tandlers deutlich ausgeprägt), die durch Einrollung der ventralen und anschließenden seitlichen Partien entstanden ist, senkt sich an der ventralen Vorderdarmwand ein. So wird der untere Teil der Anlage des Atmungsapparates frei. Die Einsenkung der ventralen Wand setzt sich seitwärts kranialwärts fort in die zwei oben erwähnten Längsfurchen. Die Längsfurchen wölben sich als zwei einander gegenüberstehende Falten in das Darmlumen vor. Die Falten wachsen sich entgegen, verkleben mit einander von kaudal nach kranial fortschreitend. So tritt die innere Trennung in ventralen und dorsalen Darmabschnitt auf. *) Die Abfaltung des Respirations- vom Digestionstraktus geht bis zur unteren Grenze der Kiemendarmregion, wo das ventrale Rohr sich zur Kehlkopfanlage ausbildet. Der dorsale Abschnitt dagegen bildet in seinem unteren Teile die Speiseröhre, die kranialwärts übergeht in den quer verbreiterten oberen Abschnitt des abgefalteten dorsalen Rohres — in die untere Pharynxanlage. Kaudalwärts geht die Speiseröhre in den oberen Teil der Magenanlage über.

Ueber die Bildung des Septums, das Digestions- und Respirationsapparat von einander trennt, existieren noch keine exakten histologischen Untersuchungen. Der Vorgang der Septumbildung wird jedoch erläutert durch Beobachtungen von Heiß an Hühnchenembryonen.

An diesem Material konnte er beobachten, wie aus dem Epithelverband der einander entgegenwachsenden Falten Zellen auswandern, die pseudopodienartige Fortsätze ausschicken. Die Fortsätze verbinden sich mit einander, bilden so eine syncythiale Brücke zwischen dorsalem und ventralem Darmrohr. Die Brücke wird zum Septum durch weiter zuwandernde Zellen und eigene Epithelproliferationen. Daß sich in der Abfaltungszone im Lumen der beiden Röhren immer freie Zellen finden, ist als Beweis für Auswanderung der Zellen bei der Septumbildung anzusehen. Die bei Abfaltung des Medullarrohres z. B. auftretenden ähnlichen Vorgänge werden stets in diesem Sinne erklärt.

Für den Menschen bedürfen diese Entwicklungsprozesse noch der exakten Untersuchung und der Nachprüfung, wie überhaupt auch der ganze Vorgang der Abfaltung des Respirationsapparates vom Digestionstraktus noch ausgedehntere vergleichend - embryologische Untersuchungen zur vollständigen Klärung nötig hat. — Die bis zur Abfaltung der Respirationsanlage nur sehr kurze Vorderdarmpartie wächst bereits während der Abfaltung und auch noch nach dem Differenzierungsprozeß. Vor allem wird die Speiseröhrenanlage dabei länger. Der Oesophagus, der bei einem 5-mm-Embryo (N.T. 18) eine Länge von 0,45 mm hat, ist beim 10-mm-(N.T. 49)-Embryo bereits 2 mm, bei 14-mm-Embryonen 2,75 mm (N.T. 54) lang. Bei diesem Wachstum verschiebt sich, wie wir sahen, das untere Ende der Speiseröhre stark kaudalwärts nach ventral und links, wodurch die endgültige Lage des Magens entscheidend beeinflußt wird. (Broman).

Die Histogenese des Oesophagus ist besonders in frühen Embryonalstadien für uns von Interesse, weil man Epithelproliferationen des Oesophagus für das Auftreten von Stenosen und Atresien verantwortlich gemacht hat.

Während das Epithel des Vorderdarms auf der dorsalen Seite vor Abfaltung des Respirationstraktes einschichtig und kurz-zylindrisch oder kubisch ist

---

*) Bei Reptilien soll die Vereinigung der einander entgegenwachsenden Falten durch die Druckwirkung des wachsenden umgebenden Bindegewebes zustande kommen (V. Schmitt).

(Broman), ist es auf der ventralen Seite, im Bereiche der Respirationsanlage, mehrreihig, zylindrisch. Der 4 mm lange Embryo Bremers z. B. zeigt ventralwärts 3—4 Kernreihen (Anlage des Respirationsapparates), während im Bereiche der Oesophagusanlage, im dorsalen Teil dieses Vorderdarmabschnittes, sich zwei Kernreihen finden. Die Speiseröhre läßt sich in diesem Stadium histologisch gegen den Pharynx hin ebensowenig abgrenzen, wie kaudalwärts gegen den Magen. Das Mesenchym, das das Epithelrohr umgibt, ist noch nicht differenziert. Es zeichnet sich aus durch dicht liegende Kern und viele Mitosen. Gleich nach Trennung der Tracheal- und Speiseröhre ist das Epithel der letzteren zweischichtig, zylindrisch, während es bei Embryonen von 6—16 cm Länge 2—4 Kernreihen erkennen läßt. Bei Embryonen von 29—35,5 mm Länge (Ende des 2. und Anfang des 3. Embryonalmonats) treten Epithelproliferationen auf, die jedoch keine physiologische Atresie des Oesophagus bewirken. Im Gegensatz zu Kreuter haben Forssner, Schridde, Iohnson und Anders festgestellt, daß es niemals in der Ontogenese ein Stadium völliger Epithelocclusion des menschlichen Oesophagus gibt. Die Proliferationen bleiben vielmehr auf die Seitenteile des Speiseröhrenlumens beschränkt (Anders).

Ende des 2. Embryonalmonats (bei 8,3—9 mm langen Embryonen) beginnt das den Oesophagus umgebende Mesenchym sich zu differenzieren. Die Anlage der zirkulären Muskelschicht ist zuerst bei einem 12,5 mm langen Embryo (Keibel und Elze), die der Längsmuskulatur bei Embryonen von 17—18 mm Länge (Tandler) zu erkennen. Sie ist voll entwickelt beim 55-mm-Embryo. Das Mesenchym wird innerhalb der zirkulären Muskelschicht zu lockerem Bindegewebe (Submucosa). Ich möchte die Darstellung der Speiseröhrenentwicklung hier abschließen. Ueber weitere Differenzierung der Mukosa geben die Untersuchungen von Schridde, Schaffer, Jahrmärker Aufschluß; zusammenfassende Darstellung der Speiseröhrenentwicklung in den späteren Stadien ist zu finden bei Broman und Keibel-Mall. Ich habe bei meiner kurzen Schilderung der frühembryonalen Entwicklungsstadien des menschlichen Oesophagus, soweit sie uns bisher bekannt geworden sind, deshalb besonderen Wert auf diese Stadien gelegt, weil sie für Morphogenese und Morphologie des Oesophagus überhaupt sehr wesentlich sind; außerdem spielen sie eine wichtige Rolle in dysontogenetischer Hinsicht, was für uns im Hinblick auf die angeborenen Speiseröhrenverengerungen von Bedeutung ist. Denn die angeborenen Oesophagusstenosen, die auf Störungen der normalen Entwicklung beruhen, sollen uns hier besonders beschäftigen.

Neben dem praktisch klinischen Interesse, das diese Verengerungen naturgemäß immer wieder erregen, ist seit ihrem ersten Bekanntwerden die Frage nach ihrer kausalen und formalen Genese aufgetaucht und nach dem jeweiligen Grade und Stande der entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse beantwortet worden. Da zwischen Atresie und Stenose Verschließung und Verengerung der Speiseröhre — letzten Endes nur graduelle Unterschiede bestehen, befassen sich die zahlreich aufgestellten Theorien über die Ätiologie dieser Erscheinungen mit beiden Formen der Oesophagusanomalie.

Die Zahl der Hypothesen ist im Laufe der Jahre so groß geworden, daß Lateiner schon ein Schema mit drei Haupttypen der Theorien aufgestellt hat!

Ich möchte die wichtigsten der Hypothesen kurz skizzieren, ohne alle im einzelnen genau zu widerlegen zu versuchen, da das bereits reichlich in jeder größeren oder kleineren einschlägigen Arbeit geschehen ist.

Schöller (1838) führt die Mißbildung auf foetale Entzündungen und darauf folgende Obliteration zurück.

De Bary hat inbezug auf Entstehung der reinen Atresien die gleiche Anschauung. Dagegen erklärt er die Oesophagusatresien mit Kommunikation der Speiseröhre mit der Trachea als Hemmungsmißbildung.

Auch Luschka (1869) hält pathologische, entzündliche, vielleicht ulceröse Prozesse in frühembryonaler Zeit für Ursache der Atresien, die infolge von Obliteration nach solchen Prozessen entstehen sollen. Er glaubt die Atresie primär, die Kommunikation des Oesophagus mit der Trachea sekundär entstanden. Nach der Obliteration soll das distale Ende des Oesophagus weiter nach oben wachsen und durch eine Art Druckusur die hintere Wand der Trachea zum Schwinden bringen.

Mackenzie (1848) gibt vier Möglichkeiten für die Entstehung der in Frage stehenden Mißbildungen an:

1) Erkrankung des Eies
2) oder des Spermatozoons vor der Befruchtung.
3) Erkrankung des Embryos.
4) Verschiebung des Bildungsmaterials, in einer sehr frühen Periode des fötalen Lebens.

Gernets (1847) und Levens Erklärungsversuche basieren auf veralteten Vorstellungen über die Entwicklung der Speiseröhre. Die Atresie soll nach ihrer Meinung entstehen bei Ausbleiben der Verwachsung des Vorderdarms mit dem Mitteldarm.

Förster (1861) glaubt die Mißbildung entstanden einmal infolge unvollständiger Abtrennung der Trachea vom Oesophagus und dann infolge Stehenbleibens des Oesophagus auf einer Entwicklungsstufe, in der er noch solide war.

Auch Hirschsprung (1895) hält die angeborenen Oesophagusverschließungen für Entwicklungshemmungen, da sie oft mit anderen Entwicklungsstörungen, speziell des Darmtraktus, zusammen auftreten und sich, irgendwelche Zeichen für eine andere Ursache z. B. Überreste einer Entzündung etc. nicht nachweisen lassen.

Klebs (1869) Erklärungsversuch erinnert an die alte, auf Empedokles zurückgehende Anschauung (Marchand), daß den Mißbildungen ein Überschuß oder Mangel an Bildungsmaterial zugrunde liegt. Klebs glaubt, daß bei dem Auswachsen der Lungenanlage aus dem Oesophagus zuviel Bildungsmaterial verbraucht sei und daher partielle Obliteration des Oesophagus entstehe.

Kraus (1912) gibt verschiedene Möglichkeiten für Entstehen der in Frage stehenden Mißbildungen an:

1) Die Formen mit partieller Obliteration, bei denen sich zwischen dem oberen und unteren oesophagealen Blindsack ein verbindender Strang findet, glaubt er infolge fötaler Druckatrophie, verursacht durch abnorm verlaufende Gefäße, entstanden. (S. Lotheissen S. 45).
2) Verschließung durch quergestellte Membranen können auf Persistieren embryonaler Epithelocclusion beruhen.
3) Für die Fälle mit größerer Obliteration schließt er sich der Klebschen Hypothese an.

Happich, der (1905) die erste größere Zusammenstellung von Speiseröhrenverschließungen aus der Literatur (59 Fälle und vier eigene) veröffentlichte, vertritt die Anschauung, daß die Mißbildung in naher Beziehung zu Herz- und Gefäßverbildungen steht. Auch Keith hat 1905 die gleiche Auffassung über die Pathogenese dieser Mißbildung.

1905 glaubte — wie schon erwähnt — Kreuter die von Tandler für das embryonale Duodenum nachgewiesene, physiologische Epithelocclusion auch als normales Entwicklungsstadium des Oesophagus annehmen zu können, wobei er dann angeborene Speiseröhrenverengerung als Folge von Persistieren der embryonalen Atresie ansieht.

Forßner, der 1906 und 1907 mit Hilfe ausgedehnter vergleichend-anatomischer Untersuchungen die physiologische embryonale Epithelocclusion Kreuters als niemals in der Ontogenese vorkommend nachwies, erklärt die Entstehung der Mißbildung so, daß zuerst infolge Störung des Abschnürungsprozesses der Trachea vom Oesophagus die Oesophagotrachealfistel entstände, „die ausgebliebene Abschnürung bildete außerdem wahrscheinlich ein prädisponierendes Moment für die Entstehung einer vollständigen Epithelocclusion oberhalb der Fistel, und diese Occlusion gab ihrerseits zu der Entstehung der Atresie Anlaß". Seine Erklärungsversuche für Pathogenese der reinen Atresien — die er entsprechend der Darmatresie entstanden glaubt, nimmt er 1913 wieder zurück.

Giffhorn (1908) schließt sich der bereits 1899 von Hoffmann ausgesprochenen Ansicht an, wonach die beiden seitlichen Leisten des Vorderdarms, die durch Entgegenwachsen Speiseröhre und Luftröhre von einander trennen, für das Zustandekommen der Mißbildung eine Rolle spielen. Durch Deviation der Leisten nach hinten infolge mechanischer Ursachen soll die Mißbildung entstehen.

Während Kern 1910 auf Grund der Kreuterschen Anschauung vom zeitweise soliden embryonalen menschlichen Oesophagus die Entstehung der angeborenen Oesophagusatresien zu erklären sucht, lehnt Gutmann 1912, auf den Untersuchungen Schriddes basierend, Kreuters Hypothese ab, ohne eine eigene Theorie zu entwickeln.

1925 hat Anders mit Hilfe sehr eingehender vergleichend-anatomischer Untersuchungen das Phänomen der embryonalen Epithelproliferation geklärt und mit spezieller Berücksichtigung dieser Erscheinung die Frage der Pathogenese der angeborenen Stenosen und Atresien einer kritischen Betrachtung unterzogen. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, daß die Hauptursache für Entstehung der genannten Mißbildungen in einer Wachstumsdeviation des Septum oesophagotracheale zu suchen ist. Die Epithelproliferation spielt nur eine sekundäre, unterstützende Rolle dabei.

Als teratogenetische Terminationsperiode für die Speiseröhrenverschließungen, die kombiniert sind mit einer Kommunikation zwischen Speiseröhre einerseits und Trachea oder Bronchus andererseits, nimmt er den Zeitpunkt an, in dem sich die Lungenanlage aus der Darmwand vorstülpt — i. e. das Stadium des 4 mm langen Embryo. Für die Epithelproliferation ist schon deshalb nur sekundäre Bedeutung in Bezug auf die Genese anzunehmen, weil sie, wie Anders nachgewiesen hat, in einem späteren Stadium, nach der teratogenetischen Terminationsperiode, erst auftritt. Die Proliferationsphase beginnt etwa beim 16-mm-Embryo und ist beim 33-mm-Embryo bereits abgeklungen.

Lotheissen findet die Sache am verständlichsten, wenn man mit Lateiner annimmt, daß Abtrennung der Trachea vom Oesophagus nicht bloß durch die Seitenleisten, sondern dazu durch einen Sporn erfolgt, der von der Lungenausstülpung nach oben wächst. Wenn die Leisten wohl untereinander, nicht aber mit dem Sporn zusammenwachsen, dann werden ihre unteren freien Enden zur Zeit der nun folgenden Epithelwucherung mit der hinteren Oesophaguswand verklebt. Da diese Lösung nach der Annahme Tandlers durch den Zug der Mesenchymwände erfolgt, so wird sie an der Bifurkationsstelle wegen der hier bestehenden Lücke in der Vorderwand ausbleiben und zur Atresie führen.

„Es mehren sich in letzter Zeit die Stimmen, welche den mechanischen Faktoren im Embryonalkörper eine größere Rolle zuschreiben, als das bisher vielfach geschehen ist" (Nauck). Während Happich und Keith, wie oben gesagt, die nahe Beziehung der Oesophagusatresien zu Herz- und Gefäßanomalien betonen, konnte Nauck eine echte (wenn auch vererbte) „mechanische Beeinflussung des Oesophagus im Laufe der normalen Individualentwicklung der Säugetiere durch die Aorta nachweisen. Auf mechanische Druckmomente als Ursache für Speiseröhren m i ß b i l d u n g e n weist Zausch hin.

Und ebenso spricht J. A. Schmitz (1923) von der Bedeutung mechanischer Einflüsse für die Genese der Oesophagusmißbildungen. Rückenkrümmung, Nackenbeuge und Druck der Herzanlage, über die sich der Oesophagus des Embryo beugt, sind die Faktoren, die mechanisch den wachsenden Oesophagus in diesen frühen Stadien wirksam beeinflussen, und die bei pathologischer Übersteigerung der Wirkung des einen oder anderen von ihnen für Entstehung der Mißbildung verantwortlich zu machen sind. Je nach dem Stadium der Abfaltung der Lungenanlage vom Oesophagus entsteht die typische Atresie des Oesophagus mit oder ohne Oesophagotrachealfistel. „Welche Faktoren im einzelnen die Mißbildung hervorrufen, eine abnorm starke Herzanlage, oder ins Pathologische gesteigerte Aufrollung des Embryos oder auch eine zu schwache Anlage des Vorderdarms, die den physiologischen Druckwirkungen nicht standhält, wird ebenso schwierig festzustellen sein, wie der Grund für deren Auftreten".

Kritik der Theorien über die Entstehung der congenitalen Oesophagusstenose.

Aus der großen Zahl der Theorien über Entstehung der Oesophagusstenosen bezw. -atresien fallen als unhaltbar heute die älteren aus, die auf veralteten entwicklungsgeschichtlichen bezw. pathologisch-anatomischen Vorstellungen beruhen (Schöller, de Bary etc.)

Von den neueren Theorien ist die Occlusionstheorie nicht aufrecht zu erhalten, da völlige Epithelocclusion des Oesophagus als physiologisches Entwicklungsstadium nicht existiert.

Septumdeviation wäre theoretisch als Ursache für Entstehung von Atresien und Stenosen des Oesophagus im Bereiche der Bifurkation und oberhalb derselben wohl denkbar. Doch in welcher Weise soll man sich die Entstehung membranöser oder röhrenförmiger Verengerungen z. B. oberhalb der Cardia infolge Deviation des Septums, das Digestions- und Respirationstraktus voneinander trennt, erklären? Außerdem haben wir keine Anhaltspunkte, daß solche Septumdeviation wirklich eintritt; so hat diese Theorie nur den Wert einer sehr vagen Hypothese.

Ebenso fehlen den Erklärungsversuchen Lateiners, insofern sie sich auf die von ihr als möglich angenommene Spornbildung infolge einer Ausstülpung von der Lungenanlage her stützt, die anatomischen Grundlagen. Im normalen Entwicklungsgeschehen ist weder solch ein Sporn vorhanden, noch kommt die Verwachsung des hypothetischen Sporns mit den Seitenfalten in Frage.

Es ist theoretisch nicht ausgeschlossen, daß die Grundlage für Bildung der Fistel zwischen Oesophagus und Trachea bezw. Bronchus auf Anomalien in der Septumbildung beruht; doch läßt sich Genaueres mit Sicherheit nicht sagen.

Als teratogenetische Terminationsperiode wäre dann der Zeitpunkt der Abfaltung des Repirationstraktus (das Stadium des 3,5—6-mm-Embryo) anzunehmen. Als Zeitpunkt für die Entstehung der Stenosen und Atresien ohne Fistelbildung darf man mit einem gewissen Anspruch auf Wahrscheinlichkeit die Zeit nach der Septumbildung annehmen.

Ob man eine primäre Keimschädigung durch Alkoholismus, Lues etc. als Ursache der Mißbildung annehmen darf, ob dem Geschlecht (Guisez) ein entscheidender Einfluß einzuräumen ist, kann bei der relativ geringen Zahl der bisher beobachteten Fälle und der z. T. großen Ungenauigkeit der Publikationen heute noch nicht gesagt werden.

Die Theorie Schmitz' scheint mir insofern ein großer Schritt vorwärts auf dem Wege zu Erforschung kausaler und formaler Genese der angeborenen Oesophagusmißbildungen zu sein, als er versucht, die Mißbildung aus der Entwicklung des Gesamtorganismus und nicht des Einzelorgans heraus zu erklären. "Denn der werdende Organismus ist kein Mosaik, er ist als Ganzes den im Moment herrschenden biologischen Bedingungen angepaßt". Und nur aus der Betrachtung der Totalität heraus werden Ontogenese wie Dysontogenese verständlich.

Ob und wieweit Schmitz mit seiner Theorie recht hat, müssen weitere exakte Untersuchungen lehren. Vielleicht können neben vergleichend-anatomischen Untersuchungen solche im Sinne der von Nauck geforderten „topogenetischen Anatomie" und der „Anatomie des Embryo", die bei der Morphogenese des Oesophagus — besonders in den frühembryonalen Stadien — wirksamen Faktoren eruieren. Welcher Art auch immer die „wechselnden inneren und äußeren Bedingungen, die in jedem Augenblick der Ontogenese wirksam sind" (siehe Nauckssches ontogenetisches Grundgesetz) sein mögen — erst wenn man diese „gestaltenden Wirkungsweisen" (Roux) kennt, wird man die Störung des normalen Zusammenspiels der Kräfte, die Dysontogenese kausalanatytisch richtig erfassen können.

Während also die Fragen kausaler und formaler Genese der angeborenen Speiseröhrenverengerung noch sehr der Klärung bedürfen, sind uns diese Formen der Speiseröhrenanomalie in klinischer und zum Teil auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht wesentlich besser bekannt.

Lokalisation und Beschaffenheit der congenitalen Speiseröhrenverengerung.

Die angeborenen Stenosen des Oesophagus sind im allgemeinen lokalisiert in der Nähe der drei physiologischen Engen — am Oesophagusmund, also in der Höhe des Ringknorpels, in der Gegend der Bifurkation der Trachea, in der Nähe der Cardia.

Lotheissen, der 1925 die 45 bis zu diesem Jahre publizierten Fälle der mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit angeborenen Oesophagusstenosen zusammenfaßte, fand in 17 Fällen die Stenosen im oberen, in 9 Fällen im mittleren und in 14 Fällen im unteren Teile des Oesophagus.

Außer den von Lotheissen dargestellten habe ich in der Literatur weitere 34 Fälle gefunden, von denen 10 vor der Publikation Lotheissens veröffentlicht sind. 24 sind in der Zwischenzeit seit 1926 mitgeteilt worden. Ich habe von diesen 34 Fällen 30 weiter unten zu einer Tabelle zusammengefaßt, aus der sich ergibt, daß die Lokalisation der Stenosen hier zahlenmäßig etwas anders ist, als in den von Lotheissen zusammengestellten Fällen. Im oberen Teil der Speiseröhre fanden sich 4 mal, im mittleren 10 mal, im unteren 14 mal angeborene Verengerungen. Einmal war der Sitz der Stenose nicht angegeben.

Zwei Publikationen mit je zwei Fällen (Beatty, v. d. Wildenberg) waren mir im Original nicht zugänglich, so daß ich diese Fälle nicht in die Tabellen aufnehmen konnte.

Ich fand bei den von mir tabellarisch zusammengestellten Fällen 9 mal eine membranöse, 16 mal eine röhrenförmige Verengerung der Speiseröhre. In 3 Fällen war die Art der Stenose nicht angegeben.

Die in der Literatur als angeborene Stenosen bezeichneten Verengerungen des Oesophagus treten in zweifacher Form auf:

1. als Verengerung durch eine quergestellte Membran,
2. als ring- bezw. röhrenförmige Verengerung.

Bei der ersten Form findet sich eine Membran, die sich diaphragmaartig quer durch das Lumen des Oesophagus spannt. Diese Membranen (Dicke 2—3½ mm nach Lotheissen) haben entweder überhaupt keine Oeffnung (Rossi, Tenon, Abel); dann sprechen wir von einer Atresie (Verschließung des Oesophagus). Oder sie haben eine mehr minder große — meistens kleine — zentrale bezw. excentrische Oeffnung, die scharfrandig begrenzt ist. Wir haben dann eine Stenose (Verengerung des Oesophagus vor uns. Der oben schon nur als graduell bezeichnete Unterschied zwischen Stenose und Atresie wird so deutlich.

Zuweilen ist die seitliche Oeffnung in der Membran etwas größer, so daß die quergestellte Membran aussieht wie eine halbmondförmige Falte, die die Speiseröhrenlichtung z. T. verschließt. Der Durchmesser des Oesophaguslumens im Bereiche der verengten Partien schwankt bei beiden Formen der angeborenen Stenose zwischen 1 mm — 1 cm.

Genauere Angaben über die Form der quergestellten Membran liegen bisher nur von Wiedhopf vor. Er sah bei der Operation seiner Patientin eine meniskusförmige Gestalt der Schleimhautfalte. Die Membran war dünn in ihren dem Oesophaguslumen zugewandten Teilen, dagegen verbreiterte sie sich keilförmig gegen die Speiseröhrenwand hin. Die Membran ist i. a. an ihrer Ober- und Unterfläche von Schleimhaut überzogen, die aufwärts und abwärts in die Mucosa der Speiseröhrenwand übergeht. Wiedhopf sah das zwischen dem Schleimhautüberzug befindliche Gewebsmaterial sich kontinuierlich in die Oesophaguswand fortsetzend. Es hatte die Farbe der Oesophagusmuskulatur und derbe Konsistenz. Das Gewebsmaterial der stenosierten Teile der Speiseröhre ist bedauerlicherweise bisher noch nirgendwo inbezug auf seine histologische Beschaffenheit untersucht worden.

Dagegen liegen histologische Untersuchungen vor über membranöse Atresien des Duodenums, deren Ergebnis Anders dahin zusammenfaßt, daß „die Membranen aus zwei Epithelblättern bestehen, zwischen denen sich eine Schicht Submucosa befindet, die übrigen Gewebe der Darmwand, Muskulatur und Serosa, nehmen dagegen für gewöhnlich nicht an der Bildung der Membran teil, sondern gehen vor dem oberhalb der Atresie gelegenen Teil des Duodenums ohne Unterbrechung in den unterhalb gelegenen über."

Die Frage, ob die bei angeborener Oesophagusstenose auftretenden queren Membranen sich ähnlich verhalten und ebenfalls aus zwei Epithelblättern mit einer Schicht Submucosa dazwischen bestehen, ist nur durch entsprechende Untersuchungen zu klären.

Bei der zweiten Form der in der Literatur als angeborene Stenosen bezeichneten Oesophagusverengerungen handelt es sich um ring- oder röhrenförmige Verengerungen. Die stenosierte Partie der Speiseröhre bildet einen engen, oft nur fadenförmigen Kanal, der eine Länge von 1—8 cm (Link: 8 cm, Schmieden: fingerlang) hat. Die Schleimhaut von normaler Beschaffenheit und normalem, meist blaßrosa Aussehen ist längs gefaltet und führt trichterförmig in die Verengerung hinein. Der Kanal liegt i. a. zentral in der verengten Partie. An die längs gefaltete Mucosa schließt sich, im Bereiche der verengten Partie, nach außen hin eine Muscularis an, die 3—4 mal so dick ist wie an den nicht stenosierten Oesophagusteilen (Strauß-Heß, Beatty).

Doch sind die in dieser Form auftretenden Stenosen leider ebensowenig histologisch untersucht wie es die der ersten Art sind.

Eine Kombination der beiden Stenoseformen beschreibt Hofer. Er stellte bei einem 12jährigen Knaben 26,5 cm von der oberen Zahnreihe entfernt eine 5 cm lange filiforme Stenose fest. 4 cm oberhalb der eigentlichen Verengerung fand sich eine halbmondförmige Schleimhautfalte, die das Lumen wesentlich von vorn und links seitwärts her einengte.

Oberhalb der Verengerung ist sowohl bei der einen, als auch bei der anderen Stenoseart, besonders bei längerem Bestehen der Stenose, aber auch angeboren, die Speiseröhre erweitert. Es finden sich mäßige Dilatationen bis zu weiten Sackbildungen mit einem Durchmesser von 6 cm (Strauß und Heß. Imperiale: Oesophagus um das vierfache des normalen erweitert). Die Muskulatur ist zuweilen hypertrophisch (Lotheissen) im dilatierten Teile. Die neueren Autoren machen keine Angaben über die Beschaffenheit der Wandschichten des Oesophagus in der Sackbildung über der Stenose. Ebensowenig finden sich abnorme Erweiterungen des Oesophagus unterhalb der Stenose angegeben, wie Lotheissen sie z. T. bei den von ihm zusammengestellten Fällen fand. Hoferer sah bei einer Doppelstenose eine starke ampullenartige Erweiterung der Speiseröhre zwischen der oberen und unteren Verengerung.

Die Oesophagusschleimheit ist bei beiden Arten der Verengerung im Bereich der Stenose so wie in der übrigen Speiseröhre von normalem, meist blaßrosa Aussehen. Es findet sich kein Narbengewebe, keine verhärteten Stellen sind festzustellen. Nur Cruveilhier sah bei seinem Patienten rote Mucosa, die eine verhärtete Stelle zeigte. Dagegen beschreibt vor allem Guisez sekundäre entzündliche Veränderungen im dilatierten Teil des Oesophagus oberhalb der Stenose, wo er Erosionen, Wucherungen etc. fand, die infolge Stauung der Speisen über der Stenose entstehen.

Klinische Symptome.

Die angeborenen Oesophagusstenosen treten, je ihrer Form und dem Grad ihrer Verengerung nach, früher oder später im Leben des Kindes klinisch in die Erscheinung. Die durch quergestellte Membranen verursachten Stenosen machen sich im allgemeinen schon in den ersten Tagen nach der Geburt bemerkbar (Regurgitieren der aufgenommenen Nahrung, Ausfließen von viel Speichel aus dem Munde). Bei den ring- oder röhrenförmigen Verengerungen dagegen wird die Anomalie im allgemeinen erst beim Uebergang von flüssiger zu fester Nahrung (meist 6.—9. Monat) bemerkt. Selbstverständlich gibt es Ausnahmen in der einen und anderen Richtung. Denn der Beginn des Auftretens der durch die Stenose verursachten Beschwerden hängt nicht allein von der Art, sondern auch vom Grade der Stenose ab. Während Verengerungen leichteren Grades meist erst beim Uebergang von flüssiger zu fester Ernährung in die Erscheinung treten, machen schwerere Stenosen naturgemäß schon bald nach der Geburt sich bemerkbar.

Die klinischen Erscheinungen bestehen in verlangsamtem Schlucken von Kindheit an bis ins höhere Alter (Kraus, Hofer, Home), und in häufigem Erbrechen von eingeführter Nahrung sowie von Speichel.

Die Patienten erbrechen teils gleich nach der Mahlzeit (Bonaba-Cunha, Abel, Simoni), teils später (Strauß-Heß: 2 Stunden nach der Mahlzeit). Der Zeitpunkt des Erbrechens richtet sich nach der höheren oder tieferen Lage der Stenose im Oesophagus. Einige der Patienten erbrechen nach jeder Mahlzeit, ob sie flüssig oder fest ist (Cruveilhier), andere behalten halbflüssige oder flüssige Nahrung bei sich, während sie nur feste Speisen nicht vertragen können (Guisez, Vinson, Link, Imperiale, Simoni).

Bei den ring- und röhrenförmigen Stenosen wechseln Perioden des Erbrechens nach jeder Mahlzeit ab mit Zeiten, in denen die Kinder weniger häufig erbrechen. Dieses periodenweise Auftreten des Erbrechens haben vor allem Bonaba und Cunha, Hutchinson, Strauß-Heß bei ihren Patienten beobachtet und beschrieben. Hutchinsons Patient hatte einmal monatlich im allgemeinen eine Woche lang eine Zeit, in der er alles ihm Gereichte erbrach. In den Zwischenzeiten erbrach er vielleicht einmal pro Tag. Bei seiner Aufnahme in die Klinik hatte er schon 19 Tage alles erbrochen. Während das periodenweise Auftreten des Erbrechens sehr häufig bei den röhrenförmigen Stenosen sich findet, ist es bisher noch niemals bei den membranösen Speiseröhrenverengerungen beschrieben worden. Die Art und Weise des Erbrechens wird von den Autoren nicht näher angegeben. Nur Sargnon bezeichnet die Art, in der sein Patient im Alter von $3^1/_2$ Wochen die von ihm aufgenommene Milch regurgitierte, ausdrücklich als eine Art Ausspeien, Regurgitieren und nicht Erbrechen. Man bemerkte „des crachements, de véritables régurgitions; ce n'étaient pas des vomissements".

Das Erbrochene ist durch keinerlei Verdauungsprozesse verändert (Vinson, Hoferer, Strauß-Heß).

In manchen Fällen tritt früher oder später plötzlich Verschlimmerung des Zustandes ein. Hofers Patient hatte seit seiner Jugend Beschwerden beim Essen, jedoch keine sehr schweren Stenoseerscheinungen. Mit 12 Jahren, zur Zeit sehr raschen Wachstums des Patienten, traten bei dem Knaben im Anschluß an Stomatitis aphtosa plötzlich erhebliche Schluckbeschwerden auf. Hofer erklärt diese Verschlimmerung des Zustandes durch das rasche Wachstum. Aehnlich wie bei Stenosen der Luftröhre, die im jugendlichen Alter häufig geringe Beschwerden machen, zur Zeit raschen Wachstums jedoch zuweilen sehr starke, die Stenose „sich förmlich vermehrt neben dem raschen Wachstum der benachbarten, nicht verengten Teile" (Hofer). Eine akute Verschlimmerung des Zustandes beobachtete Vinson bei einem 12 Monate alten Knaben. Es trat kompletter Oesophagusverschluß auf, nach Schlucken eines kleinen Stückes Fleisch. Das gleiche war 2 mal der Fall bei Guisez' 54jähriger Patientin.

Ein weiteres Symptom bei Patienten mit angeborener Oesophagusstenose besteht im häufigen Erbrechen von Speichel, teils zusammen mit Nahrung, teils besonders morgens nüchtern. Dann wird in großen Mengen der Speichel erbrochen, der über Nacht sich oberhalb der Stenose angesammelt hat (Strauß-Heß). In

manchen Fällen haben die Patienten unter chronischer Obstipation zu leiden (Hutchinson, Bonaba). Die Patienten sehen meistens reduziert, elend aus. Nur die Patientin Bonabas-Cunhas wird ausdrücklich als frisch und wohlgenährt beschrieben. Die jugendlichen Patienten sind in der Entwicklung zurückgeblieben. Der 2 Jahre alte Patient Pritchards und Drews konnte noch nicht gehen, sich nicht aufrecht halten. Hutchinsons Patient lief erst mit 1 Jahr 9 Monaten. Ebenso begann der von Hoferer mit Laufen erst Ende des zweiten Lebensjahres. Die 17jährige Patientin Henles und Petersens war im Wachstum zurückgeblieben. Zwei Patienten Guisez' hatten einen femininen Typ, den Guisez durch ausschließliche Milchnahrung entstanden glaubt. Lotheissen jedoch hält ihn für einen weiteren Ausdruck des Fehlers in der Anlage, der die Stenose verursacht.

Die Prognose der congenitalen Oesophagusstenose

ist sowohl quoad vitam als auch quoad sanationem in den meisten Fällen heute günstig für beide Arten der Stenose. Zwar gehen bei sehr enger Stenose die Kinder, falls sie nicht rechtzeitig entsprechend behandelt werden, an Inanition zugrunde (Rotch, Turner, Sargnon, Hutchinson). Jedoch bei nicht zu enger Stenose und vor allem bei richtiger, rechtzeitiger Behandlung konnte Lotheissen über Heilung bei einem Teil der von ihm zusammengestellten Fälle berichten. Unter den nach 1925 veröffentlichten Fällen findet sich ein noch größerer Prozentsatz von Heilungen bezw. weitgehenden Besserungen. (Siehe Tabelle: Abel, Eschelmann, Hofer, Imperiale, Kraas, Link, Sargnon, Strauß-Heß, Vinson).

Bei den operativ behandelten Fällen besteht immer die Gefahr der Pneumonie post operationem, an der die Patienten von Strauß-Heß und Wiedhopf zugrunde gingen. Doch auch ohne ärztliche Behandlung sind die Lebensaussichten für die Patienten mit angeborener Speiseröhrenverengerung bei mäßiger Stenose günstig zu bewerten. Ein Teil der Patienten, die erst als Erwachsene ihrer Stenose-Beschwerden wegen in ärztliche Behandlung kamen, erreichten, allerdings nur mit Hilfe geeigneter Diät und unter mehr oder minder großen Beschwerden, ein höheres Alter (Cassan, Hilton, Fagge, Wilks, Schneider etc.). Acht solcher Patienten wurden über 60 Jahre alt (Lotheissen). Natürlich spielt dabei der Grad der Stenose die entscheidende Rolle.

Zur Diagnostik der angeborenen Stenose braucht man die gleichen Methoden wie zu der erworbener Narbenstenose: einmal die Sondenuntersuchung, dann die Röntgen- und oesophagoskopische Untersuchung. Mit Hilfe der Sonde läßt sich vor dem Röntgenschirm ermitteln, ob eine Stenose vorhanden, in welcher Höhe sie im Oesophagus lokalisiert ist, sowie in manchen Fällen vielleicht auch der Grad und die Ausdehnung der Verengerung.

Seiffert empfiehlt zur Sondierung eine dicke, zylindrische Bougie oder eine Olivensonde. Hat man mit der Sonde die Höhe des Hindernisses bestimmt, so empfehlen die Autoren, von dickeren zu dünneren Sonden überzugehen, bis sich eine Sonde findet, die über die stenosierte Stelle hinaus in den Magen vorzudringen vermag. Bei den membranösen Verengerungen wird allerdings in manchen Fällen die excentrische Lage des Lumens in der queren Membran der Sondierung den Erfolg versagen.

Röntgendurchleuchtung und Oesophagoskopie wird von den meisten Autoren zur Diagnostik der Stenose bevorzugt. Die Röntgenuntersuchung zeigt den Sitz einer vorhandenen Stenose, ihre Form und Länge, vor allem bei röhrenförmiger Verengerung, sowie eventuelle Dilatationen des Oesophagus oberhalb oder unterhalb der Stenose. Die membranartigen Verengerungen der Speiseröhre sind in bezug auf Lage und Länge auch röntgenologisch, in Bezug auf Form und Lumen der Membran aber besser oesophagoskopisch zu erkennen. Mit Hilfe des Oesophagoskopes läßt sich außerdem gut der Teil des Oesophagus oberhalb der Stenose besichtigen, die Beschaffenheit der Schleimhaut hier untersuchen. Die Benutzung des Oesophagoskops zur Diagnostik ist nicht von einem bestimmten Alter des Kindes abhängig. Abel oesophagoskopierte ein erst eintägiges Kind mit gutem diagnostischem, sowie gleichzeitig therapeutischem Erfolge.

Therapie der congenitalen Oesophagusstenose.

Therapeutisch kommen bei der angeborenen Oesophagusstenose mechanische Dilatation und operative Behandlung in Frage — eventuell eine Kombination beider. Außerdem ist für geeignete Diät Sorge zu tragen.

Demme sah schon 1885 gute Erfolge der Sondendilatation. Demme konnte binnen drei Wochen seine kleine Patientin vollkommen und dauernd von ihrer Oesophagusstenose heilen. Doch war es damals vor der Röntgenära, ehe man die Oesophagoskopie als diagnostisches Hilfsmittel hatte, unmöglich, sich einigermaßen sichere Vorstellungen über Größe, Ausdehnung und Beschaffenheit der Stenose zu machen. Heute würde man eine Behandlung mit Sonden ohne Leitung des Auges (Oesophagoskopie) als zu gefährlich ablehnen.

Die Sondierung — vor allem die mit dünnen Sonden, die zwar für diagnostische Zwecke, wie oben schon erwähnt, durch aus geeignet ist, jedoch auch in der Hand eines geübten Untersuchers nicht immer ganz ungefährlich ist, ist aber, und das muß ganz besonders hervorgehoben werden, gerade beim Säugling und kleinen Kinde zur Therapie der Stenosen durchaus ungeeignet. Dieser Standpunkt wird auch von dem Marburger Pädiater Freudenberg betont. (Gefahr der Perforation, Mediastinitis etc.) Der Patient von Whipham und Fagge starb infolge von Sondenperforation. Strauß und Heß beobachteten bei ihren Pa-

tienten nach jeder Sondendilatation Verschlimmerung der Stenoseerscheinungen. In einem Falle konnte das Kind nach der Dilatation fünf Tage lang nicht mal Flüssiges schlucken. Außerdem trat nach jeder Dilatation schwere oder leichte Bronchitis auf. Seiffert schildert a. a. O. in seinem Kapitel über Diagnose und Prognose der Narbenstenosen Technik sowie Gefahren der Sondierung ausführlich.

Neuerdings wird verschiedentlich — ebenso wie von den älteren Autoren — über Heilung der Patienten von ihren Stenosebeschwerden durch Sondendilatationen berichtet. Allerdings wird im allgemeinen nicht angegeben, ob die Dilatation ohne oder unter Leitung des Auges erfolgte. Nur Eschelmann erwähnt, daß er die Sonden anfangs unter Leitung des Oesophagoskops einführte. Vinson betont bei seinen vier Fällen ausdrücklich die rasche und anhaltende Heilung seiner Patienten von ihren Schluckbeschwerden durch Sondierung. Sowohl bei der membranösen Form der Oesophagusstenose (Sargnon), als auch bei der röhrenförmigen Art (Eschelmann, Imperiale, Link) wurde durch Sondendilatationen dauernde Heilung erzielt.

De Stefano rät, ohne eigene Erfahrung, vorsichtige Dilatationen mit der Sonde zu versuchen, in Verbindung mit Fibrolysinbehandlung. Bei der Unwirksamkeit des Fibrolysins wird man von diesem Verfahren jedoch absehen müssen.

Lotheissen empfiehlt, um in das oft exzentrisch gelegene und auch recht enge Lumen besser hineinzugelangen, mehrere Darmsaiten oder sonstige Sonden in einem Füllungsrohr nebeneinander einzuführen. So kann man die Sonden abwechselnd einschieben, bis man die Oeffnung erreicht, und spart seiner Ansicht nach eventuell die Oesophagoskopie zur Einführung der Sonden. Er befürwortet überhaupt sehr die Sondendilatation mit ihrer raschen, dauernden Heilungsmöglichkeit, der gegenüber die von anderen Autoren betonten Nachteile nicht so sehr ins Gewicht fielen. Strauß und Heß dagegen warnen dringend vor der Dilatation (Begründung siehe oben), der Operation weit vorzuziehen sei. Abel warnt vor allem vor zu rascher Dilatation. (Bezüglich der Gefahren der Sondierung sei auf das oben Gesagte verwiesen). Seiffert empfiehlt Bougierung unter Leitung des Oesophagoskops. Bonaba-Cunha raten zu langsam fortschreitender Erweiterung der verengten Speiseröhre mit Hilfe des Oesophagoskops. Abel zerrieß durch Verschieben des Tubus seines eingeführten Oesophagoskops die quergestellte Membran. Morison-Drummond hatten gute Erfolge ihrer Therapie: Im Oesophagoskop führten sie einen Harnleiterkatheter ein, danach Sonden, die sie zuerst vier, später zwei Stunden in situ ließen. Nach vier Monaten war ihr Patient vollständig geheilt.

Mechanische Dilatation in Verbindung mit einer Magenfistel empfehlen verschiedene Autoren. Bei stark reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand ist Gastrostomie erforderlich, um durch möglichst schnelle, ausgiebige Nahrungszufuhr Kräftigung der Patienten zu erzielen. Turner, Alamartine, Sargnon verloren

Patienten infolge von Inanition, ebenso ging es Hutchinson, dessen Patient unter den Zeichen der Acidosis starb. Falkenheims und Rotchs Patienten starben trotz Gastrostomie, da diese zu spät erfolgte. Morisson-Drummond machten aus prophylaktischen Gründen eine Gastrostomie nach Kader-Senn; erst drei Monate später begannen sie dann ihre schon beschriebene Dehnungstherapie durch Einführung von Oesophagoskop und Bougies vom Munde aus. Garrè dagegen sah ausgezeichneten Erfolg durch retrograde Sondierung von der Magenfistel aus. Die von Lotheissen empfohlene Sondierung ohne Ende v. Hackers wandte Kraas bei seinen Patienten an. Er begann seine Bougierung acht Tage nach Anlegung einer Witzel-Fistel an der vorderen Magenwand nahe der Cardia. Tägliche Bougierung mit Metalloliven (er benutzte einen Satz von Metalloliven, ähnlich dem, den Barnays beschrieb), hatte den Erfolg, daß in Abständen von je sechs Tagen die nächst stärkere Olive durchgeführt werden konnte. Vierzehn Tage nach Beginn der Behandlung hörte das Erbrechen des Patienten auf. Drei Monate später passierte die stärkste Metallolive (15 cm Dm.) die stenosierte Stelle ohne besondere Reibung. Nach Eingehenlassen der Magenfistel erfolgte Behandlung mit Oesophagusbougies. Im ganzen wurde der Patient fünf Monate hindurch täglich ambulant bougiert bis zur vollständigen Heilung i. e.: völliges Wohlbefinden, glatte Nahrungsaufnahme. Die Röntgenkontrolle zeigte, daß die Stenose sich etwas erweitert hatte. Auch Schmieden wandte die Bougierung ohne Ende mit olivenförmigen Bougies mit gutem Erfolge an. Ebenso Hofer, der vier Wochen nach der Operation Dilatationen mit fortlaufendem Bougie begann; die Dilatation wurde jeden zweiten Tag ausgeführt.

Abel empfiehlt für die kombinierte Behandlung mit Magenfistel und mechanischer Dilatation Gummiröhren zur Dilatation. Er rät, nach Anlegung einer Magenfistel durch retrograde Oesophagoskopie oder durch perorale Endoskopie ein filiformes Bougie mit Silkwormfaden daran durch die Stenose zu ziehen. An beiden Fäden, von denen der eine aus dem Munde, der andere aus der Fistelöffnung heraussieht, wird eine feine Drainröhre fixiert, so ist Sondierung ohne Ende möglich. Durch Zug an den Fäden wird die Gummiröhre derart verengt, daß sie durch die Stenose hindurchgeht. Bei Nachlassen des Zuges wird der Durchmesser der Röhre vergrößert; auf diese Weise wird die Striktur dilatiert. Das Gummi soll täglich für ein bis zwei Stunden an die stenosierte Stelle gezogen, dann entfernt werden. Alle paar Tage ist die Gummiröhre durch eine stärkeren Kalibers zu ersetzen bis zur vollständiger Dehnung der Stenose.

Die Dilatation der verengten Speiseröhre mit Hilfe von Sonden und Bougies — ob mit, ob ohne Gastrostomie — wird im allgemeinen angewandt bei ring- bezw. röhrenförmigen Verengerungen des Oesophagus. Diese Art der Dilatation wurde auch bei membranartiger Stenose empfohlen, sowie angewandt von Seiffert, Guisez bei seiner vierjährigen Patientin. (Sargnon und

Vinay, Vinson). Lotheißen empfiehlt für diese Fälle die Oesophagotomie interna — mit dem Messer oder Galvanokauter — eine Therapie, bei der Sencert-Mathis, Guisez gute Erfolge sahen. Der Rand der Membran oder Klappe ist an ein oder zwei Stellen einzuschneiden, woraufhin bald weitere Dilatation möglich ist. (Lotheissen, Frey, Guisez etc.) Auch die Anwendung der allerdings wesentlich langsamer wirkenden linearen Elektrolyse hält Lotheissen bei membran- bezw. klappenartigen Stenosen für günstig. Guisez wandte dreimal die zirkuläre Elektrolyse an, die dauerhaftere Resultate liefert als einfache Bougierung. Auch bei den röhrenförmigen Verengerungen ist zirkuläre Elektrolyse am Platze (Lotheissen). (+ Bougierung Guisez!). Payson-Clark zerriß bei der oesophagoskopischen Untersuchung seines Patienten die verengende Membran mit dem Spatel, ähnlich machte es Abel durch Vorwärtsschieben des Tubus seines Oesophagoskops — eine etwas primitive, aber trotzdem erfolgreiche Oesophagotomia interna! (— falls dabei nicht eine Ruptur eintritt!)

Mackenzie empfahl für besonders schwere Fälle Oesophagotomia externa, die Lotheissen jedoch nicht für ratsam hält, außer wenn, wie Brenner es tat, gleichzeitig die in diesem Falle hochsitzende Klappe gespalten und quer vernäht wird. Bei Brenner fand sich (ebenso wie bei Vrolik) außer der Stenose eine Luftröhrenfistel, die Brenner bei der Operation nach Ablösung der Schleimhaut vernähte. Er erreichte Heilung seiner Patientin, während die von Wiedhopf post operationem an Pneumonie zugrunde ging. (Näheres über die Wiedhopfsche Operationsmethode siehe unten). Auch Strauß-Heß verloren einen Patienten an Pneumonie nach gelungener Operation. Doch konnten sie bei zwei Patienten (es handelte sich bei den drei von ihnen operierten Patienten um röhrenförmige Verengerungen der Speiseröhre, während bei Brenner und Wiedhopf membranöse Oesophagusstenosen operativ beseitigt wurden) mit ihrer Operationsmethode Heilung erzielen. Sie führten von der Gastrostomiewunde aus einen französischen Katheter (Nr. 8) durch den Oesophagus bis in die Wundhöhle hinein. Dann wurde dem Katheter ein sehr schmales Dilatationsinstrument von der Magenöffnung aus hinzugefügt und aufwärts geschoben bis in den engsten Teil des Oesophagus hinein. An der verengten Stelle des Oesophagus machten sie drei longitudinale Incisionen, je 2 cm lang, eine an jeder Seite, eine vorn, durch die Muskularis hindurch bis auf die Mukosa hinunter. An der verengten Stelle wurde die Muskularis leicht von der Mukosa getrennt. Darauf passierte das Instrument ohne jede Schwierigkeit die vorher verengte Partie. Nun wurde die Vorderwand des Magens durch Nähte verschlossen. Nach 24 Stunden schluckte der Patient durch den Mund Flüssigkeit, nach vier Tagen Entlassung aus der Klinik als geheilt.

Ein andermal führten Strauß-Heß die gleiche Operation aus, jedoch in Lokalanaesthesie zwecks Verhütung der Pneumonie; auch leiteten sie aus den gleichen Gründen keinen Katheter

durch Magen und Mund. Trotzdem trat — allerdings nur leichte — Bronchitis ein.

Henle-Petersen ersetzte 1921 bei einer 17 Jahre alten Patientin den durch Membran mit feiner Oeffnung verschlossenen Oesophagus (Hindernis in der Höhe der Bifurkation) durch eine antethorokale Plastik aus dem Dünndarm. Der Eingriff gelang gut, der künstliche Oesophagus funktionierte bei Kontrolle nach einem Jahre ausgezeichnet. Die schwere Operation wurde ausgeführt, da Petersen eine unter der Membran bestehende Kommunikation der Speiseröhre mit der Trachea befürchtete. Da die Patientin 17 Jahre alt geworden war bei peroraler Ernährung ohne Auftreten von Lungenkomplikationen, war das Vorhandensein einer Fistel unwahrscheinlich (Lotheissen).

Beatty hält es für am zweckmäßigsten, während des Säuglings- und frühen Kindesalters die Ernährung der Kinder mit kongenitaler Oesophagusstenose möglichst durch flüssige Nahrung aufrecht zu erhalten, und nur im äußersten Notfalle zu chirurgischen Maßnahmen zu greifen. Im Alter von vier Jahren sind, seiner Ansicht nach, die Fälle mit membranöser Verengerung operativ zu behandeln, die ring- und röhrenförmigen Stenosen zu dilatieren. Später sei damit zu rechnen, daß jede Dilatation eine Verdünnung der Oesophaguswand hervorrufe und damit die Perforationsgefahr wachse.

Zusammen

der bei Lotheissen
und der seit 1926

I. Sitz der Stenose

B. ring- bezw. röhren

1. Hoferer, Knabe, 2 2/12 Jahre alt:

Anamnese.

Seit 6. Lebensmonat nach Impfen Schluckschwierigkeiten bemerkt. Kind schluckt Flüssiges nur sehr langsam. Feste Speisen werden gekaut, zu schlucken versucht, kommen zurück, werden ausgespien. Im 14. Monat Mandelentzündung. Laufen mit Ablauf des 2. Lebensjahres begonnen. Kind kann noch nicht sprechen. Sprachverständnis vorhanden. Wassermannsche Reaktion im Serum negativ. Patient 11. Kind. Neun Geschwister gesund, eines mit 2 Jahren an Rachitis †.

Stenose.

Doppelstenose.

1) 11 cm hinter Zahnreihe. Höhe des 4. Halswirbels. Sonde über 3 mm konnte Speiseröhre passieren. Stenose zieht in gleichmäßiger Stärke abwärts. Abwärts tiefer starke ampullenartige Erweiterung der Speiseröhre.
2) Starke Verengerung im untersten Teil des Ösophagus dicht über Cardia. Wismutbrei läuft fadenförmig durch diese Verengerung hindurch.

C. Art der Verengerung

1. Vinson, Knabe, 20 Monate alt:

Anamnese.

Seit Geburt häufig erbrochen. Nach Schlucken eines kleinen Stückes Fleisch plötzlich vollständiger Ösophagusverschluß.

Stenose.

Röntgenbild: Striktur im oberen Teile des Ösophagus.

2. Morse, Knabe, 6 Jahre alt:

Anamnese.

Im ersten Lebensjahr keine Besonderheiten bemerkt. Nach Ablauf des 1. Jahres erbrach Kind alles, bei Versuch, feste Speisen zu nehmen, sofort nach dem Essen; breiige Nahrung wurde beibehalten. Zustand dauerte bis zum Alter von 2 1/2 Jahren. Dann öfter anfallweises Erbrechen, unabhängig von Beschaffenheit der Nahrung. Nie Blut oder Galle im Erbrochenen. Mäßig entwickelt.

Stenose.

Röntgenbild: Deutliche spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre im Gebiet des Sternoclaviculargelenkes. Auch unterhalb der stenosierten Stelle ist der Ösophagus deutlich zu sehen. Ösophaguskopie: Verengung 6 bis 7 inches hinter der Zahnreihe. Anscheinend angeboren, keine entzündlichen Veränderungen.

stellung

nicht mitgeteilten beobachteten Fälle.

oben in der Speiseröhre.

förmige Verengerung.

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Dilatation infolge der diagnostischen Sondierung. Weitere Bougiebehandlung empfohlen. Auf Wunsch der Eltern keine weitere Behandlung.	———	Angeborener umschriebener Fettgewebemangel in der rechten Schulterblattgegend.

nicht angegeben.

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Dilatation bis 45 F.	Vollständige Heilung.	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Die Striktur wurde leicht dilatiert. Dilatation bis Bougie Nr. 23. Dilatation in Zwischenräumen wiederholt.	völlige Heilung.	———

3. **Morse, Mädchen, 3 Jahre alt:**

Anamnese.

Bald nach Geburt Auftreten von Erbrechen, sofort nach der Nahrungsaufnahme. Erbrechen von Flüssigkeit anfallweise, freie Intervalle zwischen Perioden des Erbrechens. Festes immer erbrochen. 6 Tage vor Klinikaufnahme erbrach sie alles, auch Flüssiges.

Stenose.

Ösophagoskopie:

Ösophagus im obersten Teil normal. 7 1/2 inches hinter Schneidezähnen Verengung. Enges, zentrales Lumen, das Bougie Nr. 7 (französisch) durchließ. Keine eigentliche Dilatation oberhalb der Stenose.

Sitz in

A. Verengerung

1. **Abel, Mädchen, 1 Tag alt:**

Anamnese.

Alles Genossene sofort erbrochen.

Stenose.

1 Zoll über Bifurkation, Membran quergestellt, Lumen vollständig verschließend.

2. **Guisez, Frau, 54 Jahre alt:**

Anamnese.

Hatte, so lange sie sich erinnern kann, Schwierigkeiten, feste Speisen zu schlucken, wenn sie nicht sehr sorgfältig gekaut waren. Plötzlich vollkommene Schluckunmöglichkeit, 5 Stunden dauernd. Stück Fleisch war im Ösophagus stecken geblieben, machte selbst Herunterschlucken von Speichel unmöglich. 2 ähnliche Anfälle schon früher. Keine Erkrankungen, kein Schlukken ätzender Flüssigkeiten früher. Familien-Anamnese o. B.

Stenose.

18 cm hinter Zahnreihe halbkreisförmige Klappe, die 2/3 des Ösophaguslumens einnimmt. Im Ösophagoskop zu sehen, wie das Ösophaguslumen durch nußgroßes Stück Fleisch verstopft wird.

3. **Wiedhopf, Mädchen, 1 1/2 Jahre alt:**

Anamnese.

Nach 6 Monaten Anomalie beobachtet bei Versuch, feste Nahrung zu geben. Diese ausgespuckt. So Kind 1 1/2 Jahre von Mutter an der Brust ernährt. Seit 8 Tagen auch die Milch erbrochen. Kind schwächlich, in der Entwicklung zurückgeblieben. Kann gehen.

Stenose.

Membranöse Stenose in Höhe der 3. Rippe wulstförmig ins Lumen des Ösophagus vorspringend. Vorn links nahe Vorderwand: Lumen. Unterhalb Oesophagus normal, oberhalb der Stenose mächtige Erweiterung.

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Dilatation, bis Bougie Nr. 16 passieren konnte.	Heilung. Keine Krankheitssymptome mehr bemerkt.	———

der Mitte.

durch Membran.

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Durch Verschieben des Tubus des Oesophagoskops Membran zerrissen. Kind konnte gleich schlucken. Pylorus-Stenose operativ behandelt.	geheilt.	Pylorusstenose.

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Zirkuläre Elektrolyse. Anschließend Dilatation durch Bougierung.	Vollständige Heilung. Oesophaguslumen normal.	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Oesophagotomia externa.	Operation gut gelungen. † an Pneumonie am 7. Tage.	———

1. **Bonaba-Cunha, Mädchen, 3 Jahre alt:**

Anamnese.	Stenose.
Seit Geburt Erbrechen; meist unmittelbar nach Nahrungsaufnahme Erbrechen mit Schleim. Nüchtern oft Schleim erbrochen. Zuweilen 3—6 Tage Erbrechen nach jeder Mahlzeit, oft weniger häufig. Obstipation. Aussehen frisch und kräftig. Wassermann —. Eltern gesund.	Höhe des 8. Thorakalwirbels. Oberhalb der Stenose Sackbildung. 3 cm Dm.-Sack endet in Trichterform. Der Oesophagus erscheint im Röntgenbild vom 8. Thorakalwirbel ab als fadenförmiger Kanal. Im Sack starke peristaltische Kontraktionen.

2. **Hutschinson, Knabe, 3 Jahre alt:**

Anamnese.	Stenose.
Seit 6. Lebenswoche häufige Anfälle von Erbrechen. Dauernd obstipiert. Keine feste Nahrung aufzunehmen möglich.	Wismutdurchleuchtung: Stenose etwas unterhalb der Bifurkation. Autopsie: Harte, ringförmige fibröse Striktur.

3. **Kraas, Kind, 7 Jahre alt:**

Anamnese.	Stenose.
Schluckt seit Geburt sehr langsam, häufig Erbrechen. Keine feste Speisen. Reduzierter Ernährungszustand.	Höhe der Bifurkation: 3 Querfinger lange Stenose.

4. **Schmieden, Mädchen, 6 Jahre alt:**

Anamnese.	Stenose.
Allerschwerste Schluckbehinderung.	Röntgenbilder zeigen fingerlange Stenose im Brustteil.

5. **Simoni, Mädchen, 6 Jahre alt:**

Anamnese.	Stenose.
Ausschließlich mit Milch ernährt. Bei Versuch, breiige Speisen beizubringen, Dysphagie, Erbrechen. Schlechter Allgemeinzustand.	An der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel.

6. **de Stefano, Kind, 20 Monate alt:**

Anamnese.	Stenose.
Schluckbeschwerden erst seit dem 7. Monat bei Versuch der Breifütterung.	Röntgenbild: Schwere Stenose, beginnt in Höhe des 5. Brustwirbels, erstreckt sich über die nächsten 3 Wirbelkörper.

7. **Vinson, Knabe, 17 Jahre alt:**

Anamnese.	Stenose.
Beschwerden seit Geburt. Konnte nie Festes essen. Hauptsächlich Milchnahrung.	Striktur mit sehr enger Oeffnung. 13 inches hinter Schneidezähnen.

förmige Verengerung.

Therapie:		Sonst. Anomalien:
Langsam fortschreitende Erweiterung mit Oesophagoskopie.	———	Hasenscharte.

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Bekämpfung der Acidosis.	Exitus 6 Wochen später.	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Magenfistel. Sondierung ohne Ende mit allmählig dicker werdenden Metalloliven. Nach Eingehenlassen der Magenfistel Nachbehandlung mit gewöhnlichen Bougies, 5 Monate lang.	Vollständige Heilung.	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Magenfistel und Bougierung ohne Ende mit olivenförmigen Bougies.	guter Erfolg.	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Nicht angegeben, 2 Monate Klinikaufenthalt. Von Sondendilatationen Abstand genommen wegen schlechten Allgemeinzustandes.	———	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Vorsichtige Dilatation in Verbindung mit Fibrolysin-Einspritzungen soll versucht werden.	———	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Dilatiert bis 45 F.	———	———

A. Verengerung

1. Hofer, Knabe, 12 Jahre alt:

Anamnese.

Seit Kindheit Schluckakt anormal, benötigte sehr lange Zeit zum Essen. Seit 10. Lebensjahr Beschwerden sehr erheblich, im Anschluß an Stomatitis aphtosa. Auffallend rasches Wachstum des Knaben in dieser Zeit.

Stenose.

Röntgenbild: 26,5 cm von der oberen Zahnreihe entfernt 5 cm lange filiforme, mit zentralem Lumen versehene Stenose. Stenose sichtbar gemacht durch Füllung von unten nach Gastrostomie.
Oesophagoskopie: 4 cm oberhalb der eigentlichen Stenose halbmondförmige Schleimhautfalte, die das Lumen wesentlich von vorn und links seitwärts einengt. 4 cm tiefer Ösophagus anscheinend vollständig verschlossen, jedoch kleines excentrisches Lumen. An Stenose keine Narbe, Schleimhaut blaßrosa, gefaltet.

2. Seiffert, Knabe, 6 Jahre alt:

Anamnese.

Seit früher Jugend Schluckbeschwerden. — Anamnestisch keine Ursache für Schädigung der Speiseröhre zu finden.

Stenose.

Membran, Nähe der Cardia mit spindelförmiger, etwas excentrisch nach vorn und links zu gelegener Öffnung, die sich beim Einatmen etwas entfaltete, beim Ausatmen schloß. Keine Narben. Ösophagus dilatiert.

3. Vinson, Mädchen, 5 Jahre alt:

Anamnese.

In ersten Lebenstagen schon Erbrechen der Nahrung (durch keinerlei Verdauungsprozesse verändert). Konnte nie Festes essen. Ernährung durch Mund und Rektum.

Stenose:

Diaphragmaähnliche Membran im unteren Teile des Oesophagus.

4. Guisez, Mädchen, 4 Jahre alt:

Anamnese.

Seit Geburt nur Flüssigkeiten. Alles Feste wieder sofort herausgewürgt. Ernährung mit Suppe, Gemüsesuppe, Milch.
Aussehen und Allgemeinzustand gut. Eltern gesund. Keine Anhaltspunkte für Vererbung der Erkrankung.

Stenose.

Röntgenbild: Stenose nahe bei der Cardia, darüber Erweiterung des mittleren Drittels. Oesophaguswände des erweiterten Teiles sehr entzündet. Oesophagitis. Halbmondförmige Falte dicht oberhalb der Cardia, schmale punktförmige Oeffnung des Oesophagus nach links hin gerichtet, passierbar für fadenförmige Sonde Nr. 6.

unten.

durch Membran.

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien
Systematische Bougierung mißlang. Gastrostomie. Fortlaufendes Bougie. 4 Wochen nach Operation Beginn mit Dilatation jeden Tag.	Besserung. Einigermaßen zerkleinerte Nahrung konnte aufgenommen werden. Gewichtszunahme. Therapie fortgesetzt.	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Bougieren empfohlen.	———	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Striktur dilatiert bis 45 F.	vollständige, dauernde Heilung. Kind ganz gesund.	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Dilatation mit olivenförmigen Bougies, nur unter Kontrolle des Fingers, ohne Anästhetika. Langsame Dehnung bis Nr. 26 (franz. Charrière): Intervall von 8 Tagen.	Heilung.	———

5. Sargnon, Knabe, 10 1/2 Jahre alt:

Anamnese:

Seit Alter von 3 1/2 Wochen bei Kind Ausspeien, Regurgitieren der Nahrung bemerkt. Kein eigentliches Erbrechen. Es regurgitierte etwa ein Glas voll Schleim und ungeronnener Milch. Mit 3 Jahren Beginn, Festes zu essen, das für Stunden Oesophagus selbst für Flüssigkeiten undurchgängig machte; dann erbrach er das Verschluckte, indem er sich den Finger in den Mund steckte. Fleisch stets so erbrochen. Brot passierte manchmal. Sehr starkes Kauen erforderlich. Anamnestisch kein Fremdkörper, keine ätzende Flüssigkeit geschluckt. Kind mit leichtem Ikterus geboren.
Mit 2 Jahren Varicellen, mit 2 1/2 leichte Röteln. Jetzt ziemlich gut entwickelt. — Gewicht 30 kg.
Familienanamnese o. B. Zwei gesunde Schwestern.

Stenose:

28—29 cm hinter Zahnreihe in Näh
der Cardia anscheinend dicke Mem
bran, Diaphragma von graurötliche
Farbe, kreisförmige Oeffnung dari
mit glatten Rändern. Leichte Dila
tation des Oesophagus oberhalb de
Stenose.

6. Sargnon & Vinay, Knabe, 14 Jahre alt:

Anamnese:

Seit frühester Jugend Schluckschwierigkeiten. Immer erbrochen. Selbst Flüssigkeiten schwer zu schlucken für Patienten. Patient sehr elend, abgezehrt, so daß man die Notwendigkeit einer Gastrostomie erwägt.

Stenose:

Stenose 6—7 cm über Diaphragma
Membran mit ganz kleinen Lumen
Oberhalb der Stenose sekundäre D
latation des Oesophagus.

B. ring- bezw. röhren

1. Eschelmann, Mädchen, 12 Jahre alt:

Anamnese:

Seit Geburt nur flüssige Speisen. Erkrankte an akuter, kompletter Oesophagostenose.

Stenose:

Im Oesophagoskop: Stenose nah
der Cardia, von normaler Schleim
haut überkleidet. Oberhalb der Ste
nose mäßige Dilatation.

2. Hofer, männl. Patient, 18 Jahre alt:

Anamnese:

Seit Jugend Schluckbeschwerden, in letzten Jahren wesentlich gesteigert.

Stenose:

Im Oesophagoskop: 25 cm von de
oberen Zahnreihe nahezu vollstän
diger Verschluß der Speiseröhre
Kleines zentrales Lumen, Schleim
haut normal, ohne Narben.
Röntgenbild: An bezeichneter Stell
abwärts langer dünner Kanal bi
Cardia.

3. Imperiale, Knabe, 9 Jahre alt:

Anamnese:

In den ersten Lebensmonaten nach Mahlzeiten übermäßig große Speichelmengen im Munde. Seit zehn Monaten häufig Erbrechen, nur flüssige Ernährung möglich.

Stenose:

Röntgenbild: Oesophagus bis 4 cm
oberhalb der Cardia um das Vier
fache erweitert, von da ab bis zum
Magen ganz feiner Kanal.

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Systematische Dilatation einige Wochen lang. Bougie Nr. 26 passiert leicht. Entlassung.	Heilung.	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Fortgesetzte Dilatation. Beginn mit Sonde Nr. 14, die eben passierte, bis Nr. 29. Dilatation alle 2 Tage. Sonde blieb so lange wie möglich liegen — 1/4 Stunde, 20 Min. z. B. Patient sehr nervös. Kampf bei Dilatation gegen Hustenstöße und Uebelkeit.	Heilung. Nach 6 Monaten ißt Patient alles. Dilatation einmal die Woche fortgesetzt. Patient klagt über Magenbeschwerden. Ursache dafür: Bilokulärer Magen.	Bilokulärer Magen. ? Duodenalstenose ist wahrscheinlich.

förmige Verengerung.

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Sondierung mit Sonden zunehmenden Kalibers. Anfangs nur unter Leitung des Oesophagoskops.	Heilung.	———

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Systematische Sondierung.	Zufriedenstellendes Resultat.	———

4. Pritchard u. Drew, Knabe, 2 Jahre alt:

Anamnese:

Bei Geburt gesund. Von Anfang an erbrochen. Im 15. Monat kann feste Nahrung nicht passieren. Kind sehr zurückgeblieben. Kann nicht gehen, sich nicht aufrecht halten.

Stenose:

Röntgenbild: Beträchtliche Erweite rung der Speiseröhre von 2 cn unterhalb des Manubrium sterni bi 2,5 cm oberhalb des Proc. xiphoides Unterhalb des dilatierten Abschnitt in Länge von 2,5 cm verengte Par tie der Speiseröhre.

5. Strauß u. Heß, Kind, 28 Monate alt, 6,4 kg Gewicht:

Anamnese:

Bei allen drei Fällen ähnlich: erst Symptome bei Uebergang von flüssiger zu fester Nahrung. 2 Stunden nach Nahrungsaufnahme Erbrechen (nicht?) alkalischer Massen. Bei Versuch, morgens zu essen, Erbrechen großer Schleimmassen, die sich über Nacht im dilatierten Teil der Speiseröhre ansammelten.

Stenose:

Verengerung des Oesophagus gerad über Diaphragma. Lumen von etw 0,3 cm. Länge der Stenose von 1 bi 1,5 cm. Längsgefaltete Mukosa, Mus kularis 3—4 mal so dick wie ge wöhnlich. Bei längerem Bestehe Oesophagus stark über der Stenos erweitert, besonders im tiefen Teile bildet dort großen Sack, 6 cm in größten Dm.

6. Strauß u. Heß, Kind, 32 Monate alt, Gewicht: 8 kg:

Anamnese:

Oefter Bronchitis infolge Aspiration von Schleim und gestauter Nahrung. Stark unterernährt. Oft Perioden, in denen Kinder die gut zerkleinerte Nahrung wochenlang nicht erbrechen, dann wieder Zeiten, in denen Kinder nicht Halbfestes schlucken können, kaum Flüssigkeit bei sich behalten.

Stenose:

Dicke bindegewebige Stränge ziehe vom Zwerchfell nach unten zu Cardia.

7. Strauß u. Heß, Kind, 28 Monate alt, Gewicht: 8 kg:

8. Link, Knabe, 6 Jahre alt:

Anamnese:

Schon in erster Lebenszeit viel erbrochen. Bei Uebergang zu fester Nahrung regelmäßig gebrochen. Kind blieb körperlich zurück.

Stenose:

Röntgenbild: Höhe des 1. Brust wirbels Beginn der Stenose. 8 cn lang, gleichmäßig dick, nur an Stellen geringfügige zylindrische Er weiterung, stricknadelbreit. Unter halb des Zwerchfelles Uebergang zu kardialer Verbreiterung. Oberhall der Striktur Speiseröhre erweitert.

C

1. Vinson, Knabe, 4 Jahre alt:

Anamnese:

Konnte seit Geburt nur Flüssiges schlucken. Seit 2 Monaten Wasser und Milch oft erbrochen.

Stenose:

20 cm hinter Schneidezähnen.

Therapie:	Erfolg:	Sonst. Anomalien:
Will Dilatation versuchen. Stenose zu hoch, um sie mit Hilfe abdominaler Operation zu erreichen.	———	———
Therapie:	**Erfolg:**	**Sonst. Anomalien:**
Zuerst Dilatation. In einem Falle solche Verschlimmerung danach, daß Kind 5 Tage lang nicht mal Flüssiges schlucken konnte. Außerdem nach jeder Dilatation schwere oder leichte Bronchitis. Operation: Cardia vom Abdomen aus mobilisiert, indem Strang zum Zwerchfell unter Leitung des Auges durchgetrennt wurde. Gastrostomie. Sonde vom Munde durch die Stenose geführt. Bei liegender Sonde die Muskularis an drei Stellen längs durchschnitten.	Nach 24 Stunden schluckte Patient durch Mund Flüssigkeit, milde Diät nach 4 Tagen, volle Diät nach einer Woche. Starke Bronchitis nach Operation 8 Tage lang. Verließ Klinik vier Wochen p. op. Gewichtszunahme: 2,3 kg. Aß alles ohne Schwierigkeit. Jetzt fünf Jahre alt, gesund, normal.	Leichte Pylorushypertrophie wie bei Pylorusstenose. Drehung des Caecums ausgeblieben. Caecum liegt links an der Gallenblase, unter der Leber.
	Erfolg:	**Sonst. Anomalien:**
	4 Tage post operationem Pneumonie. 8. Tag †.	Drehung des Caecums ausgeblieben, so daß Caecum und Colon gerade Tube bilden von unter der Leber links vor der Mittellinie bis zum Rektum.
Bei Fall 7: Lokalanaesthesie zwecks Verhütung der Bronchopneumonie; deshalb auch kein Katheder durch Magen und Mund geleitet.	**Erfolg:** Leichte Bronchitis. Kind erholte sich.	**Sonst. Anomalien:** ———
Therapie:	**Erfolg:**	**Sonst. Anomalien:**
Sondendilatation.	weitgehende Besserung.	———
Therapie:	**Erfolg:**	**Sonst. Anomalien:**
Striktur dilatiert. 3 Monate später in Behandlung zurück. Sonde 50 F. ging leicht durch Stenose hindurch. Patient sofort geheilt, nicht weiter verfolgt.	———	———

Sitz nic

B. ring- bezw. röhr

1. Green, Nathan W., Alter und Geschlecht nicht angegeben:

Anamnese:

Stenose:

Ausgesproche Trichterform oberh
der Stenose, fadenförmiges Ausseh
des Oesophagus unterhalb der V
engerung.

angegeben.

förmige Verengerung.

Therapie: Erfolg: Sonst. Anomalien:

Eigener Fall.

1929 wurde in der chirurgischen Universitätsklinik in Marburg ein neuer Fall von kongenitaler membranöser Oesophagusstenose beobachtet und durch Herrn Professor Wiedhopf operativ behandelt. Die kleine Patientin wurde im Alter von $1^1/_2$ Jahren in die Klinik aufgenommen. Das Kind war an der Brust ernährt worden. Anomalien fielen nach einem halben Jahre auf, als man den Versuch machen wollte, dem Kinde feste Nahrung zuzuführen. Sie wurde nicht angenommen bezw. ausgespuckt. So wurde das Kind bisher immer bis zum Alter von 18 Monaten von der Mutter an der Brust genährt. In den letzten acht Tagen konnte es aber auch die Milch nicht mehr vertragen und erbrach diese wieder. Von einem zu Rate gezogenen Chirurgen wurde ein Speiseröhrendivertikel festgestellt.

Befund:

Kleines, schmächtiges, in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind, welches gehen kann. Bei der Untersuchung der Brustorgane fällt nichts Abnormes auf. Vor dem Röntgenschirme wird dem Kinde löffelweise Kontrastbrei verabfolgt. Dabei zeigt es sich, daß die Speiseröhre mächtig erweitert ist. Die Erweiterung reicht bis zur dritten Rippe. Hier hört die Füllung plötzlich auf. Die erweiterte Speiseröhre schließt nach unten kuppenförmig ab. Das Bild ist genau das gleiche wie das bei einer angeborenen Atresie der Speiseröhre, wie sie im vorigen Jahre beobachtet wurde. Den Eltern wurde zu einer Operation geraten. Es konnte nur eine angeborene Stenose der Speiseröhre vorliegen, denn bis vor acht Tagen hatte das Kind ja Milch vertragen. Es wurde den Eltern der Versuch einer Operation vorgeschlagen. Es wurde ihnen auseinandergesetzt, daß die Verengerung der Speiseröhre vielleicht nur ringförmig wäre, sodaß es gelingen könnte, diese Verengerung zu beseitigen.

Operation am 7. 8. 29, Prof. Wiedhopf. In Aethernarkose unter leichter Zurücklagerung des Kopfes wird am vorderen Rand des linken Sternocleidomastoideus eingegangen. Der Muskulus omohyoideus wird durchtrennt, ebenso die untere Schilddrüsenarterie. Nun wird der linke Schilddrüsenlappen zur Seite gezogen und der Pharynx bezw. Oesophagus aufgesucht und nach der Brusthöhle zu verfolgt. Seine Erweiterung und sein Verlauf entspricht dem auf dem Röntgenbild festgestellten. Es gelingt, die Speiseröhre aus der Brusthöhle heraus so weit zu mobilisieren, daß man an die Stelle kommt, wo die Erweiterung plötzlich aufhört. Jetzt wird die Speiseröhre unterhalb der Verengerung abgetastet. Man hat das Gefühl, daß sie hier völlig normal ist. Unter diesen Umständen wird nach Abstopfen nach dem Mittelfellraum zu die Speiseröhre in ihrem erweiterten Abschnitt zwischen zwei Haltefäden gespalten und die Stelle der Verengerung gesucht. Sie liegt nicht, wie man erwarten sollte, an der tiefsten Stelle der Erweiterung, sondern links nahe der Vorderwand des erweiterten Bezirks. Es gelingt

nicht, mit einem dünnen Katheter, der in der Absicht zu Bougieren eingeführt werden sollte, in die Verengerung einzudringen, nur eine dünne Knopfsonde (ca. 1 mm) geht durch. Jetzt wird die verengerte Partie gespalten. Eine wulstförmige Membran springt an der Stelle der Verengerung in die Lichtung der Speiseröhre in dem ganzen Umfange derselben vor. Die Membran hat meniskusförmige Gestalt: d. h. sie ist an ihrem Lumen dünn und erweitert sich keilförmig nach der Oesophaguswand hin. Das Material zwischen dem Schleimhautüberzüge hat die Farbe der Oesophagusmuskulatur und eine feste Konsistenz; es geht ohne Trennung in die Oesophagusmuskulatur über. Deshalb wird das stenosierende Diaphragma zirkulär mit der Oesophaguswand bis auf eine kleine Strecke zwischen normaler Oesophaguswand und dem oberhalb der Stenose gelegenen erweiterten Abschnitte abgetragen. (Leider unterblieb die mikroskopische Untersuchung des gewonnenen Materials.) Unterhalb der Verengerung ist die Speiseröhre vollkommen normal. Es wird nun eine Sonde aus Gummi von der Nase her an der vorher verengerten Partie in den Magen hineingeschoben und zunächst Teile des erweiterten Abschnittes wasserdicht an die normale Speiseröhre von links nach rechts mit Catgutnähten herangenäht. Zur Nahtsicherung wird der erweiterte Oesophagus über die Nahtlinie heruntergenäht. Dann wird die Oeffnung in dem erweiterten Abschnitt geschlossen und dieser selbst durch Einstülpungsnähte verengert. In die Wunde wird ein Tampon eingelegt und die Weichteilwunde locker vernäht. Das Kind hat den dreiviertel Stunden dauernden Eingriff gut überstanden. Die Sondenfütterung geht gut.

8. 8. Die Temperatur im After steigt auf 38,2 Grad am Morgen und 39 Grad am Abend. Der Gesamteindruck ist nicht ungünstig. Die Ernährung bereitet keine Schwierigkeiten.

9. 8. Temperatur bei 39 Grad. Der Tampon wird gezogen, die Wunde sieht nicht schlecht aus.

10. 8. Es wird eine Lungenentzündung auf der linken Seite festgestellt. Es besteht eine massive Dämpfung im Bereiche des linken Unterlappens. Es wird eine Senfpackung ausgeführt und das Kind in die Kinderklinik verlegt, wo eine Freiluftbehandlung der Lungenentzündung stattfinden kann.

Am 14. 8. abends stirbt das Kind an seiner Lungenentzündung, nachdem eine Stunde vorher noch eine Bluttransfusion von der Mutter in einer Menge von 50 ccm ausgeführt worden war. In den letzten drei Tagen kam kaffeesatzartige Flüssigkeit, wenn das Kind beim Husten würgte, aus der jetzt drainierten reizlosen Wunde am Halse heraus.

Sektion verboten.

Warum in dem eben besprochenen Falle auch röntgenologisch nachgewiesen 8 Tage lang eine völlige Undurchgängigkeit der Speiseröhre bestand, ist nur zu vermuten. Vielleicht war es infolge der Füllung des erweiterten, über der Stenose gelegenen

Oesophagusabschnittes und infolge der exzentrischen Lage des Stenoselumens zu einer Kompression des Oesophagus dicht unterhalb der Stenose gekommen.

Bei der Operation zeigte es sich, daß durch eine Sondierung oder Bougierung eine Erweiterung des Lumens im Diaphragma unmöglich gewesen wäre, weil das Gewebe der Membran eine außerordentlich derbe Beschaffenheit hatte. Es wurde deswegen die keilförmig gebaute Membran, die ohne Grenzen in die Oesophaguswand überging, im ganzen exstirpiert, nur eine schmale Brücke wurde stehen gelassen, die die Verbindung zwischen erweitertem und normalem Oesophagus, abgesehen von der Nahtlinie garantieren sollte. Um die Naht nicht zu beanspruchen, wurde Sondenernährung von der Nase aus gewählt.

Um das Entstehen einer Mediastinitis zu verhüten, wurde das Operationsgebiet locker tamponiert.

Leider starb das dekrepide Kind am siebenten Tage nach der Operation an einer Pneumonie. Obduktion wurde verboten.

Falls vor der Operation eine Oesophagoskopie möglich gewesen wäre — sie wurde von den Eltern abgelehnt — hätte vielleicht durch das Rohr das Diaphragma von der exzentrisch gelegenen Oeffnung aus gespalten werden können; ob das bei der Dicke der Membran empfehlenswert gewesen wäre, erscheint sehr fraglich. Die Operation als solche war technisch nicht schwierig, sie gelang ohne Komplikation. Die Pneumonie, die zum Tode führte, hätte bei jedem andern Eingriffe, auch bei der oesophagoskopischen Behandlung, die ebenfalls eine Narkose erforderlich gemacht hätte, nicht sicher vermieden werden können.

Die in der Literatur als angeborene Oesophagusstenose bezeichneten röhrenförmigen Verengerungen der Speiseröhre dürften m. E. identisch sein mit dem auf „primär erhöhter Reflexerregbarkeit“ (Freudenberg) beruhenden „essentiellen Oesophagospasmus“ Lusts. Aus den pathologisch-anatomischen ebenso wie aus den klinischen Befunden der beiden Krankheitsbilder ergibt sich die Tatsache der Identität beider meiner Ansicht nach mit zwingender Notwendigkeit. (s. Husler.) Für die erwähnte Gruppe oesophagaler Krämpfe typische Fälle schildern Husler (1917), Lust (1924) und Freudenberg (1929). Bei den drei Fällen treten die für das Krankheitsbild des essentiellen Oesophagospasmus charakteristischen Symptome und Befunde deutlich hervor:

1. Schluckstörungen-Erbrechen, Regurgition der eben eingenommen Nahrung. „Kurz nach dem Essen fließen Brei und Gemüse wieder heraus — ohne daß das Kind Erregung oder Widerwillen sichtbar zu erkennen gibt."
2. „Bei jeder Aenderung der Diätform, besonders wenn sie mit Veränderung im physikalischen Zustande der Nahrung verknüpft ist, tritt der Krampf auf" — Beginn der Beschwerden i. a. 7.—9. Monat.
3. Periodizität der Schluckschwierigkeiten, unabhängig von Aenderungen der Diätform, ohne äußerlich erkennbare Ursache für das Auftreten der spastischen Anfälle.
4. An der von Freudenberg beigegebenen Abbildung von Röntgenaufnahmen seines Falles ist im Verlaufe des Oesophagus eine röhrenförmige Verengerung der Speiseröhre, die „Zone des Spasmus" deutlich zu erkennen.
5. Im Falle Husler fand sich bei der Obduktion im Bereiche des Oesophaguslumen hypertropische Wandmuskulatur, bei unveränderter, narbenfreier Schleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts Neues gegenüber dem makroskopischen Befund.

Die Uebereinstimmung der klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen des „essentiellen Oesophagospasmus" Lusts und der zweiten Form der „kongenitalen Oesophagusstenose", den röhrenförmigen Verengerungen der Speiseröhre (Näheres oben beschrieben) ist absolut deutlich, sodaß die Identität der beiden Krankheitsbilder m. E. sicher ist.

Naheliegend ist der Vergleich der Verengerungen des Oesophagus mit denen des Pylorus — hier wie dort zwei prinzipiell verschiedene Arten der Stenose. Der membranösen Stenose des Oesophagus entspricht die Landerer-Maier-Stenose des Pylorus (echte angeborene Stenose; der Pylorus ist durch Klappen- oder diaphragmaartige Membran mit mehr oder weniger großem Lumen darin verschlossen); der spastischen Pylorusstenose (Hirschsprungscher Typus; Hypertrophie des Pylorusmuskulatur, rosettenartige Faltung der Schleimhaut) stehen unsere ring- oder röhrenförmigen Oesophagusstenosen mit ihrer Hypertrophie der Wandmuskulatur gegenüber.

Während die membranösen Verengerungen des Oesophagus ebenso wie die des Pylorus zu den Mißbildungen zu rechnen sind, ist es für den spastischen Typ der Stenosen von Oesophagus und Pylorus eine einstweilen noch nicht unbedingt sicher geklärte Frage, ob primär eine Entwicklungsstörung oder ein Spasmus mit (sekundärer?) Wandhypertrophie die Anomalie verursacht.

Vielleicht gilt für die röhrenförmige Speiseröhrenverengerung das Gleiche, was Freudenberg von der spastischen Pylorusstenose sagt — sie beruht auf „kongenitaler Muskelhypertrophie mit sekundärer Entwicklung von Spasmen bei bestehender neurotischen Konstitution und erblicher Anlage".

Brühl sucht eine Erklärung für die Pathogenese des Oesophagospasmus auf dem Hintergrunde des somatisch-psychischen Schichtaufbaues Kretschmers.

Zusammenfassung.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich in Bezug auf Diagnose und Therapie angeborener Speiseröhrenverengerungen folgendes:

1. Congenitale Oesophagusstenosen können in der Nachbarschaft der drei physiologischen Engen der Speiseröhre vorkommen.
2. Man unterscheidet mebranöse und ring- oder röhrenförmige Stenosen. Es ist heute noch nicht ganz sicher, ob die röhrenförmigen Verengerungen zu den Mißbildungen der Speiseröhre gerechnet werden dürfen. Mit aller Wahrscheinlichkeit handelt es sich bei ihnen um kongenitale funktionelle Störungen analog den Pylorospasmen der Säuglinge, sodaß die röhrenförmigen Oesophagusstenosen wohl identisch sind mit dem auf „primär erhöhter Reflexerregbarkeit" beruhenden „essentiellen Oesophagospasmus" Lusts, den Brühl zur Gruppe des „sensomotorischen Oesophagospasmus" rechnet.
3. Nur durch klinische Symptome — (Unmöglichkeit der Aufnahme, Regurgitation von Nahrung, Erbrechen von Schleim etc. mehr oder weniger früh nach der Nahrungsaufnahme, bei Neugeborenen Lanugohärchen im Meconium etc.) — ohne Zuhilfenahme moderner Untersuchungsmethoden, wird man eine sichere Differentialdiagnose: Oesophagusstenose, Atresie, angeborene Dilatation und Spasmus nicht stellen können.
4. Nur durch Sondierung und Röntgenbild ist die Art der Stenose — membranös oder röhrenförmig — nicht sicher festzustellen; zuverlässiger wird die Diagnose durch Heranziehung der Oesophagoskopie.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Stenose möglichst zu beseitigen. Die Behandlung besteht in konservativen und operativen chirurgischen Maßnahmen. Die früher ohne Oesophagoskopie angewandte Sondierung mit dünnen Sonden ist — schon wegen des häufig excentrischen Sitzes des Lumens — als gefährlich abzulehnen. Perforationsgefahr). Nur unter Leitung des Auges ist sie erlaubt. Die Bougierung ist ungefährlicher. Sie hat aber zur Voraussetzung eine röhrenförmige Stenose oder eine membranöse mit relativ weitem Lumen. In manchen Fällen hat sich die Bougierung ohne Ende (von Hacker, Lotheissen, Abel u. a.) nach Anlegen einer Magenfistel bewährt. Membranöse Stenosen lassen sich auch durch Elektrolyse bezw. scharfe Spaltung unter oesophagoskopischer Kontrolle behandeln. Operativer Behandlung sind Stenosen in der Höhe der oberen Enge und der Cardia am ehesten zugänglich. Aber auch für

solche in der Höhe der Bifurkation ist durch Hochziehen des Oesophagus zur Halswunde (links) hin oder Herabziehen der Speiseröhre in die Bauchhöhle (Laparotomie) operative Therapie möglich. Die Behandlung besteht entweder in Oeffnung des Lumens und Wegnahme der Membran bei membranöser Stenose oder in Spaltung der Muskularis, ähnlich der Pyloromyotomie nach Ramstedt und Weber bei der röhrenartigen Verengerung.

Nach kritischer Abwägung der zu wählenden Methode wird man der ungefährlichsten und erfolgreichsten den Vorzug geben. Jedoch ist bei der geringen Zahl der beobachteten Fälle — im ganzen sind es etwa 80 — eine eindeutige Bewertung der besprochenen Maßnahmen noch nicht möglich; umso weniger, als erst bei den neuesten Fällen klare Befunde festgestellt und publiziert wurden. Man wird aber aus der Gesamtheit der mitgeteilten therapeutischen Erfolge schließend dazu neigen, konservativen Methoden den Vorzug zu geben. Hat man mit Hilfe von Oesophagoskopie, Sondierung, und Röntgenverfahren die Diagnose — membranöse oder röhrenförmige Verengerung — gestellt, so ergeben sich die Maßnahmen: Sondierung, Bougierung, Spaltung bezw. Elektrolyse, von selbst.

Bei den membranösen Stenosen wird man unter Leitung des Oesophagoskops entweder das Lumen in der Membran mit filiformen Sonden oder gleich mit Bougies erweitern. Eine weitere Möglichkeit der Behandlung ist die, mit dem elektrischen oder dem scharfen Messer radiäre Spaltungen der Membran vorzunehmen. Auch in diesm Falle wird Bougierung zur Nachbehandlung nötig sein.

Für die röhrenförmigen Stenosen, die wohl mit dem „essentiellen Oesophagospasmus“ Lusts identisch sind und als kongenitale spastische Oesophagusstenose zu den kongenitalen spastischen Pylorusstenosen in Parallelle zu setzen sind, kommen neben Ablenkung und Suggestion (Freudenberg), die zuweilen in solchen Fällen wirksam sind, Füttertechnik (Brühl), antispasmodische Mittel z. B. ev. Uzaratinktur als therapeutische Maßnahmen in Frage. Außerdem wird aber wohl in den meisten Fällen noch Bougierung notwendig sein. Mit genügend lange fortgesetzter Bougierung wird man in der Mehrzahl der Fälle zum Ziele kommen.

Vielleicht wird es bei zunehmender Erfahrung gelingen, alle kongenitalen Stenosen mit diesen, im wesentlichen konservativen, chirurgischen Maßnahmen erfolgreich zu behandeln. Ob man in jedem Falle ohne Magenfistel zu besserer Ernährung auskommen kann, müssen weitere Erfahrungen zeigen. In manchen Fällen wird die Magenfistel die Aufgabe haben, die geschwächten Patienten erst soweit zu kräftigen, daß die Stenose angegangen werden kann. Es hat den Anschein, daß mit der Zeit die Bougierung ohne Ende überflüssig werden könnte.

Bei dem von uns beobachteten Fall von membranöser Stenose wäre allerdings, wie es sich bei der Operation gezeigt hat, mit oesophagoskopischer Sondierung bezw. Bougierung allein nicht

zum Ziele zu kommen gewesen sein. Dafür war die Wand der Membran zu starr. Ob man in jedem Falle durch Elektrolyse bezw. Incision vom Lumen her die Membran beseitigen kann, müssen Beobachtungen an großer Zahl zeigen. (Gefahr der Wandperforation bei der excentrischen Lage der Oeffnung!)

Für die Fälle bei denen man nicht mit den angegebenen Methoden zum Ziel kommt, wird die chirurgische Freilegung der stenosierten Oesophaguspartie von außen her in Betracht kommen; am besten nach vorheriger Herstellung einer Magenfistel. Auch dabei wird spätere Bougierung erforderlich sein.

Literaturverzeichnis.

Zu Teil I.

1. Anders, A. E. Die Genese der angeborenen Stenosen u. Atresien des menschlichen Darmkanals im Lichte der vergleichenden Entwicklungsgeschichte. Bd. 26. 1921.
2. Anders, A. E. Die Mißbildungen des Darmkanals und der Verdauungsdrüsen, einschließlich der Kloakenmißbildungen in: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Teil III. 1928.
3. Aschoff, L. Pathologische Anatomie. 5. Aufl. Jena 1921.
4. Bary de. Virchows Archiv, Bd. 31.
5. Blasius. Observata anatomica practica in homine etc. Lugel. Batav. et Amstel. 1674. Nach B. Wyler.
6. Bremer, G. L. Description of a 4 mm embryo. Amer. Journal of Anat. Vol. V, 1906, p. 459—480.
7. Broek, van den Utrecht. Zur Kenntnis junger menschl. Embryonen. Anat. Hefte. Abt. 1. 44.
8. Broman, J. Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911.
9. Brosset, Lyon médical 1889 Bd. 61.
10. Bruel, Wilh. Zur Kasuistik der Mißbildungen der Speiseröhre. Dissertation Gießen 1892.
11. Durston. cit. nach Mackenzie. „Kollect. Académ." partie étrangère 2. 1670.
12. Fischer, Speiseröhre in Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. 4. Bd. 1926.
13. Forssner, Hj. Ein neuer Beitrag zur Pathogenese der angeborenen Darmatresien. Zentralbl. f. Chirurg. 6. 1913.
14. Forssner, Hj. Zur Pathogenese der angeborenen Darm- und Oesophagusatresien. Arch. f. klin. Chirurg. 100. Heft 2, S. 477.
15. Forssner, Hj. Ueber pathologische Anatomie und Aetiologie der angeborenen Darm- u. Oesophagusatresien nebst einer Studie über die früheste Entwicklung des Verdauungskanals. Nord. med. arkiv. Abt. I.
16. Förster, Mißbildungen des Menschen. 1861.
17. Gernet. Oppenheimer Zeitschrift f. ges. Heilkunde 1847.
18. Giffhorn, Beitrag zur Aetiologie der kongenitalen Atresien des Oesophagus mit Oesophagotrachealfistel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 112. 192. 1908.

19. Goeppert, E. Die Entwicklung des Mundes usw., die Entwicklung der Schwimmblase der Lunge u. des Kehlkopfes der Wirbeltiere. Hertwigs Hdb. d. vergl. u. exp. Entwicklungslehre Bd. 2, 1902.

20. Grosser, O. Die Entwicklung des Kiemendarms und des Respirationstraktus in Keibel-Mall. Hdb. d. Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1911.

21. Grosser, O. Zur Entwicklung des Vorderdarmes menschlicher Embryonen bis 5 mm größter Länge.
Aus den Sitzungsberichten d. Kais. Akademie der Wissenschaften in Wien.
Mathem.-naturwiss. Klasse. Bd. CXX Abt. III. 1911.

22. Gutmann, S. Ueber einen Fall von Oesophagusatresie und Oesophagustrachealfistel, komb. mit Mißbildungen am Herzen u. an den großen Gefäßen. Frankfurt. Zeitschrift f. Pathol. 9, 459. 1912.

23. Happich, Ueber Oesophagusmißbildungen. Inaug.-Diss. Marburg 1905.

24. Heiss, R. Bau und Entwicklung der Wirbeltierlunge. Ergebnisse etc. (s. Anders, dort Titel gz. zitiert. Bd. 24. 1923.

25. Heiss, R. Zur Entwicklung und Anatomie der menschlichen Lunge. Archiv für Anatomie. 1919.

26. Hirschsprung. Den medfödte Tillnking af Spiseröret. Inaug.-Diss., Kopenhagen 1861.

27. Hirschsprung. Angeborene Verschließung der Speiseröhre. Hospitaltidende Nr. 42. Kopenhagen 1892.

28. Hiss, W. Anatomie d. Menschlichen Embryonen. Leipzig 1885.

29. Hiss, W. Zur Bildungsgeschichte der Lungen beim menschl. Embryo. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1887.

30. Hoffmann, Inaug.-Diss. Greifswald 1899.

31. Ingalls, N. W. Beschreibung eines menschl. Embryo v. 4,9 mm. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. LXX, 1907, S. 506—576.

32. Jacobshagen, E. Untersuchungen über die Darmsysteme der Fische und Dipnoer. Teil 1—3 Jenaische Zeitschr. f. Naturw. 47, 49, 53, 1911—15.

33. Jahrmärker, E. Ueber die Entwicklung des Speiseröhrenepithels beim Menschen. Diss. Marburg 1906.

34. Johnson, F. J. The development of the mucous membrane of the oesophagus stomach and small intestine in the human embryo. Americ. journ. of anatomy 10, 521. 1910.

35. Keibel-Elze. Normentafel zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. Iena 1908.

36. Keibel u. Mall, Hdb. d. Entwicklungsgesch. des Menschen. Leipzig 1910.

37. Keith, A. Three cases of malformation of the tracheaoesophageal septum. Journ. of anat. a. physiol. 41, 52—55. 1906.

38. Kern, Virchows Archiv. Bd. 201.

39. Klebs, Handbuch der vergleichenden Anatomie 1869.

40. Konopatzki M. Ueber einen Fall v. angeborenem partiellen Speiseröhrendefekt (Atresia oesophagi) als Beitrag zur Entwicklung der Luftröhre beim Menschen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 29, 386, 1912.

41. Kraus, Die Erkrankungen der Speiseröhre. Nothnagels sp. Pathol. u. Therapie 16. 1902.

42. Kreuter, E. Die angeborenen Verengerungen u. Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Habilitationsschrift, Erlangen 1905.

43. Kreuter, E. Ueber den soliden Oesophagus der Selachier. Diss. Erlangen 1903.

44. Kreuter, E. Zur Aetiologie der kongenitalen Atresien des Darms u. Oesophagus. Arch. f. klin. Chirurg. 88, Heft I 303.

45. Ladwig, Ein bemerkenswerter Fall von Mißbildung des Oesophagotracheal-Rohres, zugleich ein Beitrag zur Auffassung von der normalen Genese derartiger Mißbildungen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 31; 1921.

46 Lateiner, M. Ein Fall von angeborener Oesophagusatresie mit Trachealkommunikation. Wiener klin. Wochenschr. 1909 Bd. 2.

47. Lewis, F. T. Die Entwicklung des Oesophagus im Keibel-Mallschen Hdb., Leipzig, 1911.

48. Leven, Blinde Endigung des Halsteils der Speiseröhre und Kommunikation ihrer Pars thoracica mit der Luftröhre. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 114.

49. Lotheissen, G. in: Die Chirurgie der Speiseröhre von H. v. Hacker und G. Lotheissen. Stuttgart 1926.

50. Luschka, Virchows Archiv. Bd. 47.

51. Mackenzie. Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von Dr. Lémon. Bd. II. 1884.

52. Marchand, F. Die Mißbildungen. Eulenburgs Realenzykl. d. ges. Heilkunde.

53. Mondière. Krankheiten der Speiseröhre, Schmidts Jahrbuch. 1834.

54. Nauck, E. Th. Die Lageentwicklung der Speise- u. Luftröhre bei einigen Säugern. Morphologisches Jahrb. Bd. 61. 1929.

55. Nauck, E. Th. Ueber umwegige Entwicklung. Morphologisches Jahrb. Bd. 66. 1931.
56. Oppel, H. Atmungsapparat. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. VI. 1907.
57. Schaffer, J. Die oberen cardialen Oesophagusdrüsen u. ihre Entstehung. Virchows Archiv 177, 181—205. 1904.
58. Schmitz, J. A. Ueber die formale Genese der Oesophagusmißbildungen. Arch. für pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 247, S. 278.
59. Schöller Neue Zeitschrift f. Geburtsheilkunde. Bd. VI. 1838.
60. Schridde, H. Die Entwicklungsgesch. des menschl. Speiseröhrenepithels und ihre Bedeutung für die Metaplasielehre. Wiesbaden 1907.
61. Schridde, H. Ueber die Epithelproliferation in der menschlichen Speiseröhre. Virchows Archiv. 191, 178. 1908.
62. Schwalbe, E. Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Bd. I. Iena 1906.
63. Thomson, P. Deskription of a human embryo of twenty-three paired somites. Journal of Anat. and Physiol. Vol XLI. 1907 p. 139—171.
64. Wessely, E. Mißbildungen des Oesophagus. Handb. d. Nasen-Hals-Ohrenheilkunde v. Denker-Kahle. B. 9. 1929.
65. Wittenrood, Inaug.-Diss. Freiburg 1899.
66. Zausch, Ein Fall von Oesophagusatresie und Oesophago-Trachealfistel. Virch. Arch. Bd. CCXXIV. 1921. p. 94.

Zu Teil II.

1. Abel, L. Congenital Oesophageal Obstruction. Brit. Med. Journ. Bd. 46. 1928.
2. Abel, L. Oesophageal Obstruction, Its Pathology, Diagnosis and Treatment. Oxford University Press; 1929.
3. Arens, R. A. and A. R. Bloom. Congenital stenosis of the oesophagus in a woman aged 67. Radiology 6, Nr. 2. 1926.
4. Beatty, C. C. A case of congenital stenosis of the oesophagus. Proc. roy. Soc. Med. 19. Nr. 5; Sect. the study of the Dis. in children, 22 I. 1921. p. 38—39.
5. Beatty, C. C. Congenital stenosis. Brit. Journ. of Childrens' diseases. p. 25. 1928.
6. Bonaba, J. and Juan Cunha. Ein Fall von angeborener Oesophagusstenose. Arch. lat. americ. Pediatr. 20. Nr. 5. 1926.
7 Brandt, Ueber die Behandlung hochgradiger Oesophagusstrikturen. Zentralblatt f. Chirurgie 1929. Nr. 47.

8. Brühl, H. Der kindliche Oesophagospasmus. Zeitschr. f. Largyngologie. Bd. 21. H. 1—2.
9. Cruveilhier, Anat. pathol. 1849. Bd. 2.
10. Demme, 23. medizinischer Bericht des Jennerschen Kinderspitals in Bern. 1885.
11. Eschelmann, K. F. Congenital stenosis of the oesophagus. Bull. of the Buffalo gen. hosp. Bd. I. 1923. referiert: Zentralorgan für Chirurgie Nr. 26.
12. Freudenberg, E. Physiologie und Pathologie der Verdauung im Säuglingsalter. Berlin 1921.
13. Green, N. W. Benign stenosis of the oesophagus. With a report of eight cases. Ana. of sury. Bd. 73 Nr. 6. 1921.
14. Greene, D. Crosby. Esophageal cases. The surgical clinics of North America. 1926.
15. Guisez, J. Stenose congénitale de l'oesophage. Diagnost. oesophagoscop. operation. Presse méd. 1910. 96.
16. Guisez, J. Presse méd. 1913. 27. Gesellschaft f. Laryngologie Ref. Internat. Zbl. Laryng. 1913.
17. Guisez, J. Sténoses congénitales de l'oesophage. Bull. d'Oto — Rhino-Laryng. Bd. 18. Nr. 8. 1920.
18. Guisez, J. Les sténoses valvulaires incomplètes comme cause de rétrécissement grave de l'oesophage. Bull. de l' acad. de méd. Bd. 85, Nr. 2.
19. Guisez, J. Les sténoses congénitales de l' oesophage. Journ. des practiciens. Jg. 35, Nr. 6. 1921.
20. Guisez, J. Rétrécissement de l'oesophage. 1923.
21. Guisez, J. Sténose congénitale de l'oesophage et corps étrangers de ce conduit. Bull. d'Oto-Rhino-Laryngol. 25/3 1927.
22. Hipsley, P. L. Stricture of the Oesophagus. Med. Journ. Austral. 1928 II.
23. Hofer, Angeborene Stenose des Oesophagus. Mschr. Ohrenheilkunde. 62, H. 4. 470 (1928).
24. Hofer, Oesophagusstenose (angeborene Atresie) Mschr. Ohrenheilk. 62, 1116 (1928).
25. Hofer, Ueber angeborene Verengerungen der Speiseröhre. Mschr. Ohrenheilk. 63, 68—71 (1929).
26. Hoferer, E. Angeborene Speiseröhrenverengerung kombiniert mit angeborenem umschriebenem Fettgewebsmangel. Inaug. Diss. München 1917.
27. Husler, J. Beitrag zur Kenntnis des kindlichen Kardia- und Oesophagospasmus. Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 16. 1917.
28. Hutchinson, R. Specimen of Congenital Stricture of the Oesophagus. Proceedings of the Royal Society of Medicine Vol. 16. 1923.

29. Imperiale, C. (Genua). Dilatazione idiopathico e stenosi congenita dell esophago. Riforma med. 1927. Nr. 31. Zentralblatt für Chirurgie Nr. 28.

30. Kraas, E. Kongenitale Oesophagusstenose, erfolgreiche Behandlung. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. CXLI. 1927.

31. Krokiewicz, Ein Fall von angeborener Oesophagus- und Pylorusstenose mit nachfolgender Erweiterung des unteren Teiles des Oesophagus (Vormagen) und des Magens. St. Lazarus Staatsspital, Krakau. Virchows Arch .259, H. 3 76. 1926.

32. Link, Ein Fall von kongenitaler Oesophagusstenose beim Kinde. Med. Klinik 1929 Nr. 15.

33. Lust, F. Zur Klinik des Oesophagospasmus. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. XXVII. 1924.

34. Mathis, (Fälle Sencerts) Rétrécissement congénital de l'oesophage. Thèse. Nancy 1908.

35. Mayer, Americ. Journ. med. Sci. 1893. 567 (ausf. Lit.)

36. Morisson, Rutherford and Hamilton Drummond. Congenital stricture of lower end of oesophagus. Lancet Bd. 184, Nr. 15. 1913.

37. Morse, Arch. of Pediatr. 1912. Americ. Journ. of Dis. of Child.

38. Payson-Clark, 31. Versammlung Amer. laryng. Assoc. 1911. (Intern. Laryng. Zentralblatt 1912).

39. Petersen (Henle) V. Bruns Beiträge 1921. Bd. 124.

40. Pritchard and Douglas Drew, Congenital Oesophageal Stenosis. Proc. of the Royal Soc. of Med. 1912. Brit. med. Journ. 1912.

41. Raspi, M. Zentralblatt f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. 18. 1927.

42. Royers, British Journ. of childr. diseases 1904.

43. Rossi, Mem. d. Accad. delle science di Torino 1826. cit. nach Lotheissen. Bd. 30.

44. Rotch, Th. M. Medical Record, 6 Aug. 1913.

45. Sargnon, A. Sténose membranoide congénitale. Revue de laryngologie 46. 1925.

46. Seiffert, Die Stenosen des Oesophagus. Zeitschrift f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. 1930.

47. Schmieden, Zentralblatt für Chirurgie Nr. 16. 1927.

48. Simoni, Adelchi. Su di un caso di stenosi esofagen in un bambino. Pediatr. prat. 5. Nr. 3, p. 65—74. 1928.

49. Starlinger, F. Zur Kasuistik und Statistik des Oesophaguskarzinoms. Arch. für klin. Chirurgie Bd. CXX. Heft 3. 1922.

50. Stefano, de. Un caso di grave alenosi congenita dell esofago in bambino die 20 mesi. Pediatrio riv. 35, Heft 23. p. 1295—98. 1927.

51. Strauss, Alfred A. and Julius H. Hess. Congenital oesophageal stenosis above cardia orifice. A new method of surgical treatment. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 84. Nr. 7, 1925.

52. Vinson, P. R. Esophageal Obstruction in Childhood. Arch. of Pediatr. 42, Nr. 3, 1925.

53. Vinson, P. R. Congenital Strictures of the Esophagus Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. LXXX. 1923.

54. Whipmann-Fagge. A case of congenital stenosis of the lower end of the oesophagus, with remarks. Lancet 7. 1. 1905.

55. Wildenberg, L. van den. Deux cas de rétrécissement congénital de l'oesophage. Le Scalpel 77. Nr. 51, 1924. Zbl. Hals- usw. Heilkunde. 7, 330.

Lebenslauf.

Ich, Friede-Berta Bremer, geb. Busse, wurde am 27. Juli 1899 in Bielefeld geboren als Tochter des jetzigen Schulrats H. Busse in Minden, Westfalen und seiner 1929 verstorbenen Ehefrau Mieze Busse, geb. Brandt. Ich besuchte entsprechend den dienstlichen Versetzungen meines Vaters das Lyceum in Herford, Lyceum und Oberlyceum in Minden, Westfalen. Ostern 1919 bestand ich, nach Absolvierung der Unter- und Oberprima der Kaiserin-Augusta-Viktoria-Schule in Bielefeld mein Abitur. Ich begann 1920 mein medizinisches Studium an der Philipps-Universität in Marburg, bestand hier im Herbst 1922 die ärztliche Vorprüfung, 1929 das medizinische Staatsexamen. Mein Studium wurde zeitweise unterbrochen — im Frühjahr 1922 durch meine Eheschließung mit dem Professor für prähistorische Archäologie an der Universität Marburg, Dr. W. Bremer, im Herbst 1923 durch die Geburt meiner Tochter, dann durch den im November 1926 erfolgten Tod meines Mannes. Als Medizinalpraktikant war ich in der Medizinischen Poliklinik, im Pharmakologischen Institut, sowie im Anatomischen Institut der Universität Marburg tätig.

Die ärztliche Approbation erhielt ich am 1. März 1930.

Seit dem 15. März bin ich mit der Verwaltung einer planmäßigen Assistentenstelle am Anatomischen Institut in Marburg beauftragt.

Während meiner Assistentenzeit am Anatomischen Institut konnte ich die vorliegende Doktordissertation verfassen.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren Dr. von Auwers, Bonhoff, Brock, Burckardt, Claussen, Esch, Flössner, Freudenberg, Gessner, Gürber, Hofmann, Kehl, Kehrer, Korschelt, Kutscher, Harms, Hildebrand, Läwen, Meyer, Moog, Ed. Müller, W. Müller, Neumann, Richarz, Schall, Schäfer, Stargard, Scharnke, Schenk, Stertz, Schwenkenbecher, Uffenorde, Veit, Versé, Wiedhopf, Wieloch, Zangemeister.

Zu besonderem Danke bin ich folgenden Herren verpflichtet: Meinem hochverehrten Chef Herrn Professor Dr. Goeppert dafür, daß er mir gestattete, während meiner Assistentenzeit am Anatomischen Institute in Marburg die vorliegende Dissertation zu verfassen, Herrn Professor Dr. Klapp für seine gütige Erlaubnis zur Benutzung der Krankengeschichte der Patientin Esther Wilke und der Bibliothek der Chirurgischen Klinik, ferner Herrn Professor Dr. Wiedhopf für Ueberlassung des Themas der Arbeit und ihm sowie Herrn Professor Dr. Nauck dafür, daß beide Herren in liebenswürdiger Weise durch Rat und Tat meine Arbeit förderten.